

**Der Einfluß von Fett-, Kohlenhydrat- und
Kaloriengehalt einer Formeldiät auf die
Serumlipide des Gesunden**

Manfred Schenk

1476



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554614_0066

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor Prof. Dr. N. Zöllner

Der Einfluß von Fett-, Kohlenhydrat- und Kaloriengehalt
einer Formeldiät auf die Serumlipide des Gesunden

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

MANFRED SCHENK

aus Odrau

München 1975

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr.med. Günther Wolfram

Mitberichterstatter: Prof. Dr.med. Nepomuk Zöllner

Dekan: Prof. Dr.med. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 9. März 1976



Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. <u>Einleitung</u>	1
2. <u>Methodik</u>	3
2.1 Versuchspersonen	3
2.2 Versuchsablauf und Formeldiät	3
2.3 Bestimmungsmethoden	6
2.3.1 Lipoidextrakt nach Sperry	6
2.3.2 Bestimmung des Gesamt-Cholesterins	7
2.3.3 Bestimmung des freien Cholesterins	8
2.3.4 Bestimmung der Triglyceride	9
3. <u>Ergebnisse</u>	11
3.1 Verhalten des Gesamt-Cholesterins im Serum	11
3.2 Verhalten des freien und des veresterten Cholesterins	12
3.3 Verhalten der Serum-Triglyceride	13
4. <u>Diskussion</u>	17
4.1 Serum-Cholesterin	17
4.1.1 Der Einfluß von Nahrungsfett	17
4.1.2 Der Einfluß von positiver und negativer Kalorienbilanz	19
4.1.3 Der Einfluß von Kohlenhydraten	20
4.1.4 Andere Einflüsse	22
4.2 Serum-Triglyceride	24
4.2.1 Der Einfluß von Nahrungsfett	24
4.2.2 Der Einfluß von Kohlenhydraten	24
4.2.3 Der Einfluß von positiver und negativer Kalorienbilanz	26
5. <u>Zusammenfassung</u>	27
6. <u>Tabellen und Diagramme</u>	29
7. Quellennachweis	60

1. Einleitung

Die Welt-Gesundheits-Organisation beschreibt die coronaren Herzkrankheiten warnend als " die größte Epidemie, der die Menschheit je gegenüberstand ". In den USA wurden in der Altersgruppe zwischen 35 und 64 Jahren nahezu ein Drittel aller Todesfälle auf die Coronarsklerose zurückgeführt. Das bedeutet allein für dieses Land 175000 vorzeitig eingetretene Todesfälle jährlich (1). Beim Herzinfarkt stehen wir einer äußerst weitverbreiteten Krankheit mit hoher Letalität gegenüber, die häufig plötzlich und ohne Vorwarnung auftritt, und deren erste Symptome oftmals die letzten sind. Da der Beginn der Arteriosklerose bereits im dritten Lebensjahrzehnt nachweisbar ist, müßten Maßnahmen zur Bekämpfung dieser Krankheit möglichst frühzeitig eingeleitet werden. So sind Übergewicht, Ernährungsfehler, erhöhte Blutfette, erhöhter Blutdruck, Diabetes mellitus, Nicotinabusus, psychischer Stress, Mangel an körperlicher Bewegung und Vererbung wichtige prädisponierende Faktoren (2). Besondere Bedeutung kommt dabei der Hyperlipidämie zu.

Die experimentelle Arterioskleroserecherche am Versuchstier begann vor fast siebenzig Jahren als man entdeckte, daß Arteriosklerose durch die Art der Ernährung erzeugt werden kann. Doch kam es in der Folgezeit häufig zu Fehlschlüssen aus den tierexperimentellen Arbeiten, da z. B. Kaninchen und Huhn gegenüber verfüttertem Cholesterin viel empfindlichere Reaktionen zeigen als der Mensch, die Blutlipidwerte von Hund und Ratte im Gegensatz dazu auf die verschiedenartigsten Ernährungsumstellungen aber weniger empfindlich reagieren. So sind genau genommen nur Untersuchungen am Menschen selbst relevant.

Während jedoch im Tierversuch durch eine geeignete Kost verursachte Bildung und Rückbildung atheromatöser Läsionen direkt beobachtet werden können, ist der Nachweis der Wirkung bestimmter Kostformen beim Menschen ungleich schwerer zu führen. Hier kann im allgemeinen nicht der Grad der Arteriosklerose, sondern lediglich die Komplikationen einer fortgeschrittenen Verlegung der Gefäßlumina gemessen werden (3). Epidemiologische Untersuchungen sowie sorgfältige Stoffwechselstudien mit Formeldiäten unter kontrollierten Bedingungen sind notwendig, um die Zusammenhänge aufzuklären.

Der nachfolgende Bericht soll zu den vielen bereits vorausgegangenen Untersuchungen ein weiterer Beitrag sein, um den Einfluß von Fett-, Kohlenhydrat- und Kaloriengehalt auf die Serumlipide des Gesunden transparenter zu machen, und letzten Endes dem Ziel dienen, die Arteriosklerose zu verhindern.

2. Methodik

2.1 Versuchspersonen

Der Ernährungsversuch wurde durchgeführt mit sechs freiwilligen, stoffwechselgesunden Personen (im folgenden mit Vp A - Vp F bezeichnet),deren wichtigste Daten in Tabelle 1 zusammengefaßt sind. Die Versuchspersonen waren Studenten,die selbst an diesem Versuch arbeiteten, sodaß die Einhaltung der Versuchsbedingungen in ihrem eigenen Interesse lag. Während der Dauer des Ernährungsversuches gingen sie den normalen Arbeiten ihres Studiums nach, suchten aber einmal täglich am Morgen zu Kontrollmessungen und Nahrungsempfang die Klinik auf.

Tabelle 1

Vp	Geschlecht	Alter	Größe (cm)	Gewicht vorher (kg)	Gewicht nachher (kg)
A	männl.	24	178	73,3	71,0
B	männl.	32	174	72,3	71,3
C	weibl.	23	162	68,0	68,0
D	männl.	24	189	84,9	83,4
E	männl.	26	174	70,6	69,0
F	weibl.	24	172	54,2	53,8

2.2 Versuchsablauf und Formeldiät

Zur Demonstration des Einflusses von Fett, Kohlenhydraten und Kalorien auf die Serumlipide war es nötig, die komplex zusammengesetzte Normalnahrung durch eine Formeldiät genau definierter Zusammensetzung zu ersetzen. Einen Richtwert für die täglich notwendige Kalorienaufnahme lieferte vor Versuchsbeginn eine siebentägige Nahrungsanamnese für jede Versuchsperson. Die Tabellen 2,3,4,5,6,7

zeigen die ermittelten Werte für Kalorienaufnahme, Kohlenhydrate, Protein und Fett, sowie den Anteil für gesättigtes und mehrfach ungesättigtes Fett am Gesamtfett. Außerdem wurden während dieser Vorkontrollzeit zwei Nüchtern-Blutabnahmen in fünftägigem Abstand zur Bestimmung der Normalwerte für Serum-Cholesterin und Serum-Triglyceride durchgeführt.

Die Formeldiät konstanter Zusammensetzung wurde zum ersten Mal ohne Zwischenperioden über eine Dauer von 42 Tagen verabreicht. Zur Herstellung der Diät wurden 333 g Magermilchpulver und 4,2 g Maltodextrin eingewogen und mit Wasser zu einem kohlenhydratreichen, fast fettfreien Brei verquirlt (EW 15,3 cal% ; KH 84 cal% ; Fett 0,7 cal%), dem noch 3 g NaCl, 2 g KCl und 0,5 g Cholesterin zugesetzt wurden. Jede Versuchsperson bekam pro Tag eine Portion Brei, die einer Energiemenge von 2931 kcal entsprach. Es sollte entsprechend dem vorher ermittelten täglichen Kalorienbedarf gleichmäßig über den Tag verteilt soviel gegessen werden, daß weder eine Gewichtsabnahme noch eine Gewichtszunahme eintrat. Nicht aufgegessene Restportionen wurden zurückgewogen, und die tatsächlich aufgenommene Kalorienmenge errechnet.

Die essentiellen Fettsäuren wurden zusätzlich durch 50 ml/Tag des Präparates " Lipofundin " der Fa. B. Braun Melsungen AG zugeführt ($\approx$ 110 kcal). Lipofundin setzt sich zusammen aus fract. Sojaöl, fract. Sojaphosphatid und Xylit. Der Anteil der mehrfach ungesättigten Fettsäuren beträgt 5,3 cal %, der der gesättigten 1,2 cal %. Es sollte sowohl oral als auch intravenös zugeführt werden. Da die endogenen Unterschiede der jeweiligen individuellen Fettstoffwechselvorgänge so groß sind, daß Ernährungseinflüsse nur durch Beobachtungen am gleichen Individuum unter verschiedenen Kost-

bedingungen beurteilt werden können, wurde mit dem sog. Kreuzversuch gearbeitet. Dabei wurden die Versuchspersonen in zwei Gruppen eingeteilt : Vp A - Vp C erhielt während der ersten 21 Tage des Ernährungsversuchs 50 ml Lipofundin pro Tag i.v. verabreicht, während Vp D - Vp F dieselbe Menge oral zu sich nahm. In der zweiten Hälfte des Versuchs wurde es umgekehrt gemacht. Auf diese Weise war jeder Untersuchte Versuchsperson und seine eigene Kontrollperson zugleich. Ziel dieses Vorgehens war es herauszufinden, ob die Art der Fettsäure-Zufuhr einen Einfluß auf die Serumlipidspiegel zeigt.

Als Geschmackskorrigentien für die Breikost war der Zusatz von Kaffeepulver, schwarzem Tee, Zitronensäure und Vanillin erlaubt. Zum Süßen der Getränke erhielten die Vp A, B und D auf Wunsch abgewogene Mengen Dextropur (3,9 kcal/g), die bei der Bestimmung des täglichen Kalorienverbrauchs berücksichtigt werden mußten (Durchschnittsverbrauch für Vp A 39,1g/d ; Vp B 14,4g/d ; Vp D 26,5g/d). Außerdem durfte Wasser und Mineralwasser in beliebiger Menge getrunken werden , da dadurch die Kalorienbilanz nicht beeinflußt wurde.

Zur Vermeidung des Vitaminmangels wurde pro Person täglich eine Kapsel des Vitaminpräparates " Multibionta forte " der Fa. Merck, Darmstadt, verabreicht. Zum Ausgleich der Eisenverluste durch zwei Nüchtern-Blutabnahmen pro Woche von jeweils 50 ml gab es jeden zweiten Tag eine Tablette des Eisenpräparates " Resoferix " der Fa. CIBA-Geigy, Wehr/Baden. Zusammenfassend zeigt Tabelle 8 noch einmal die Zusammensetzung der Formeldiät.

In einem Abstand von 58 Tagen nach Beendigung der Formeldiät wurde in einer siebentägigen Nachkontrollzeit eine weitere Nahrungsanamnese und zwei Nüchtern-Blutabnahmen für jede Versuchsperson durchgeführt. Die Ergebnisse sind aufgliedert entsprechend der Vorkontrollzeit, in den Tabellen 15, 16, 17, 18, 19, 20 niedergelegt.

2.3 Bestimmungsmethoden

Die zuverlässigsten Parameter zur Beurteilung des Fettstoffwechsels sind die Blutspiegel von Gesamt-Cholesterin und Triglyceriden, sowie in manchen Fällen das Verhältnis von freiem zu verestertem Cholesterin. Die Lipide sind im Serum an Albumin, α - und β -Globulin gebunden. Für ihre Bestimmung wurde deshalb zuerst ein Lipoidextrakt nach Sperry (4) hergestellt.

2.3.1 Lipoidextrakt nach Sperry :

Die Menge des Extraktionsmittels soll mindestens das zwanzigfache der zu extrahierenden Substanz betragen. 1 ml Serum läßt man vorsichtig in einen mit 8,3 ml Methanol p.a. gefüllten 25 ml-Meßkolben tropfen, um eine möglichst feine Fällung der Proteine zu erreichen. Zu dieser Fällung gibt man etwa 9 ml Chloroform p.a. und erhitzt die Mischung in einem ungefähr 70°C heißen Wasserbad gerade bis zum Kochen. Nach dem Abkühlen wird der Kolben bis zur 25 ml-Marke mit Chloroform p.a. aufgefüllt, und der Inhalt durch zehnmaliges Umkippen gut gemischt. Der Extrakt wird nun schnell, um Verdunstung zu vermeiden, durch ein weiches Faltenfilter (Schleier-Schüll 604) filtriert, und vom Filtrat werden 20 ml in einen 25 ml-Schüttelzylinder pipettiert. Dazu gibt man 8 ml

CaCl₂-Lösung zur Abtrennung nichtlipoider Beimengungen, schüttelt kräftig etwa eine Minute und läßt den Zylinder verschlossen zur Phasentrennung über Nacht stehen. Dann wird das Volumen der Chloroform-Phase (untere Phase V_u) notiert, und die obere Phase quantitativ mit einer feinen Kapillare abgesaugt und verworfen. Gut verschlossen ist der Sperry-Extrakt nun über Monate haltbar. Das Verhältnis der Lipoid-Konzentrationen im Serum und im Sperry-Extrakt beträgt danach :

$$\frac{c_{\text{Serum}}}{c_{\text{Sperry-E.}}} = 1,25 V_u \quad \text{mit } V_u = \text{Volumen der unteren Phase (ml)}$$

2.3.2 Bestimmung des Gesamt-Cholesterin

Das Gesamt-Cholesterin wurde bestimmt nach der von Zak (5) angegebenen photometrischen Methode. Man beginnt mit der Herstellung von Farbreagenz. Zu etwa 7 ml konz. H₂SO₄ gibt man 0,5 ml Eisen-III-chloridlösung (FeCl₃·6H₂O 10%) in einen 50 ml-Meßkolben, mischt gut und füllt bis zur 50 ml-Marke mit konz. H₂SO₄ auf. Nach erneutem Mischen wird eine Bürette mit dem Farbreagenz gefüllt. Danach werden 0,5 ml des Lipoid-Extraktes nach Sperry im heißen Wasserbad eingeeengt und mit N₂ getrocknet. Der Bodensatz wird sofort in 3,0 ml Eisessig p.a. (99 - 100%) aus einer zweiten Bürette gelöst, da trockenes Cholesterin leicht oxydiert. Dazu gibt man 2,0 ml Farbreagenz und mischt sofort mit einem Glasstab. Außerdem wird ein Leerwert (3,0 ml Eisessig und 2,0 ml Farbreagenz) und ein Eichwert mit bekannter Cholesterinkonzentration (3,0 ml Eichlösung (50 g Cholesterin / 3 ml Eisessig) und 2,0 ml Farbreagenz) hergestellt. Nach etwa 10 - 60 min kann die Extinktion der Probe im Eppendorf-Photometer (Filter 546 nm, Spalt 7 x 12 mm) gegen

den Leerwert abgelesen werden. Es empfiehlt sich, immer eine Doppelbestimmung zu machen. Die Cholesterinkonzentration errechnet sich danach zu :

$$\text{Cholesterin (mg\%)} = \frac{25}{2 E_E} E_P V_u$$

mit E_P = Extinktion der Probe

E_E = Extinktion des Eichwertes

V_u = Volumen der unteren Phase des Sperry-Extraktes

Probebestimmungen ergaben, daß die Konzentration des Cholesterins auf diese Weise mit einer Genauigkeit von $\pm 3 \%$ (entsprechend etwa $\pm 6 \text{ mg\%}$) gemessen werden konnte.

2.3.3 Bestimmung des freien Cholesterins

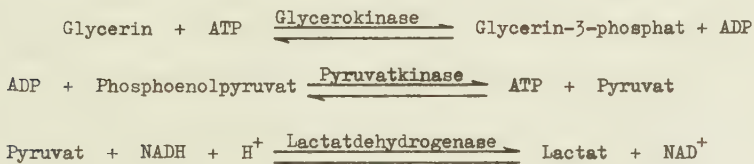
Die Bestimmungsmethode für das freie Cholesterin, d.h. des nicht veresterten Anteils des Gesamt-Cholesterins, stammt ebenfalls von Zak (5) und wurde von Zöllner (6) ausführlich beschrieben. Geht man von 2 ml Sperry-Extrakt aus, so darf das Digitonin zur Fällung des freien Cholesterins nicht sofort zugegeben werden. Man muß vielmehr den Sperry-Extrakt erst eindampfen, mit N_2 trocknen, und den Bodensatz in 1 ml Aceton-Alkohol 1:1 aufnehmen, bevor man 0,5 ml Digitoninlösung (1%ig in 50%igem Äthanol) zur Fällung zugibt. Nach gutem Mischen läßt man die Probe 30 - 60 min lang unter gelegentlichem, vorsichtigem Aufschütteln stehen und zentrifugiert danach 20 min bei 4500 U/min und 5°C . Der Überstand wird vorsichtig unter guter Beleuchtung mit der Wasserstrahlpumpe abgesaugt, und die Gläser auf Zellstoff umgestülpt, damit die Reste der Flüssigkeit ablaufen können. Danach wird der Niederschlag mit 4 ml Aceton p.a. gewaschen, aufgerührt, und das Glas mindestens 20 min stehengelassen.

Nun wird erneut etwa 10 min scharf zentrifugiert, der Überstand abgesaugt, der Niederschlag ganz getrocknet (N_2) und sofort in 3 ml Eisessig gelöst, eventuell durch Erwärmen im Wasserbad ($60^\circ C$). Das weitere Vorgehen ist identisch mit dem zur Bestimmung des Gesamt-Cholesterins.

2.3.4 Bestimmung der Triglyceride

Die Serum-Triglyceride wurden mit Hilfe der Biochemica-Test-Combination der Fa. Boehringer, Mannheim, bestimmt. Sie wurde entwickelt nach der von Eggstein (7), Schmidt und Dahl (8) angegebenen Methode zur enzymatischen Neutralfettbestimmung.

2 ml des Sperry-Extraktes pipettiert man in Schliffzentrifugengläser, engt den Extrakt im Wasserbad ein und trocknet ihn mit N_2 . Nach Zugabe von 0,5 ml 0,5 N äthanolischer KOH (4 ml KOH ad 100 ml Äthanol p.a.) zur hydrolytischen Spaltung, stellt man die Gläser 30 min gut verschlossen in ein $70^\circ C$ heißes Wasserbad. Nach dem Abkühlen gibt man 1 ml 0,15 M $MgSO_4$ -Lösung (3,7g $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ ad 100ml H_2O) zur Neutralisation hinzu und zentrifugiert 40 min bei 4000 U/min, gießt den glycerinhaltigen Überstand vorsichtig ab und verwendet ihn im weiteren Arbeitsgang mit der Biochemica-Test-Combination. Die Bestimmung des Glyceringehaltes erfolgt nun enzymatisch nach folgenden Reaktionsabläufen :



Die während der Reaktion verbrauchte NADH - Menge ist äquivalent der Glycerin - Menge und kann als Meßgröße auf Grund der Extinktionsdifferenz bei 366 nm im Eppendorf-Photometer bestimmt werden (Spalt 1 x 4 mm; Photozelle 90b; Küvettschichtdicke 1 cm).

Neben der Probe wird ein Leerwert (2 ml Chloroform) derselben Behandlung unterworfen. Die Glycerinkonzentration errechnet sich dann entsprechend dem Lambert-Beer'schen Gesetz nach der Formel :

$$c = \frac{MG}{\epsilon d 10} F \frac{V}{v} (E - LW) \text{ (mg\%)}$$

mit $MG = 885 \frac{g}{Mol}$ (Mittleres Molekulargewicht d. Neutralfette)

$\epsilon = 3,3 \frac{cm^2}{Mol}$ (Extinktionskoeffizient von NADH bei 366nm)

$d = 1 \text{ cm}$ (Küvettschichtdicke)

$F = \frac{\text{(Summe der Volumina bei Verseifung u. Neutralisation)}}{\text{(Probenvolumen)}}$

$V = \text{Summe der Volumina in der Küvette}$

$v = \text{Volumen des eingesetzten Überstandes}$

$E = \text{Extinktionsdifferenz der Probe}$

$LW = \text{Extinktionsdifferenz des Leerwertes}$

Der Gehalt des freien Glycerins im Serum beträgt im Mittel 1 mg% entsprechend 10 mg% Neutralfett. Vom vorstehend errechneten Wert sind also 10 mg% als Korrektur für das freie Glycerin abzuziehen.

3. Ergebnisse

Die Tabellen 9, 10, 11, 12, 13, 14 zeigen die während der 42 Tage dauernden Formeldiät ermittelten Meßwerte für die einzelnen Versuchspersonen.

3.1 Verhalten des Gesamt-Cholesterins im Serum

In Diagramm 1 sind die Gesamt-Cholesterinwerte im Serum in mg% während der Formeldiät zusammen mit den Werten der Vor- und Nachkontrollzeit für alle Versuchspersonen gemeinsam dargestellt. Ausgehend von Mittelwerten zwischen 258 mg% und 212 mg% während der Vorkontrollzeit, zeigt sich bei allen Versuchspersonen ein starker Abfall des Serumcholesterins um durchschnittlich 98 mg% bis auf Werte zwischen 180 mg% und 110 mg%. Das entspricht einem mittlerem Absinken um 42 % bezogen auf die Ausgangskontrollwerte, wobei die Tiefpunkte erst nach etwa drei Wochen erreicht werden. Entgegen dem erwarteten Einpendeln auf Steady-State-Werte zeigt sich mit Beginn der vierten Woche jedoch ein leichter Wiederanstieg bei allen Versuchspersonen, der bis zum Ende der Formeldiät 20 bis 40 mg% beträgt. Nur Vp E zeigt zusätzlich einen deutlichen Wiederabfall um den 41. Tag. (siehe auch Tabelle 21)

Die Kurven der weiblichen Versuchspersonen C und F zeigen keinen ähnlich glatten Verlauf wie die der männlichen. Besonders auffallend ist ein plötzlicher Anstieg um etwa 25 mg% zwischen dem 21. und 25. Versuchstag bei Vp C, leichter ausgeprägt ein Anstieg um den 14. und 38. Versuchstag bei Vp F.

Verglichen mit den im Februar bestimmten Vorkontrollwerten liegen die im Juni gemessenen Nachkontrollwerte für das Serumcholesterin im Durchschnitt etwa 15 % niedriger. Eine Ausnahme davon macht nur Vp A, deren Werte ungefähr übereinstimmen.

Eine Untersuchung darüber, ob die beiden Teilgruppen A, B, C und D, E, F oder die Einzelpersonen Unterschiede im Cholesterinverhalten auf Grund der abwechselnden oralen und intravenösen Fettsaurezufuhr erkennen lassen, führt zu einem negativen Ergebnis. Offenbar hat die Art der Fettsaurezufuhr keinen erkennbaren Einfluß auf den Serumcholesterinspiegel.

3.2 Verhalten des freien und des veresterten Cholesterins

Für das freie Cholesterin (Diagramm 2; Tabelle 22) wurden Werte gemessen, die 23 bis 29 % der Gesamt-Cholesterinwerte betragen. Der Abfall von den Mittelwerten der Vorkontrollzeit, die zwischen 72 und 54 mg% liegen, beträgt im Durchschnitt 23 mg%, entsprechend 38 % der Ausgangswerte. Dies entspricht in etwa dem prozentuellen Abfall, der auch für das Gesamt-Cholesterin gemessen wurde. Auch hier werden die Tiefstwerte erst nach ungefähr drei Wochen erreicht und liegen dann zwischen 51 und 31 mg%. Ein Wiederanstieg mit Beginn der 4. Woche ist jedoch meist nur andeutungsweise erkennbar, deutlicher zu sehen bei Vp A und C. Man muß dabei berücksichtigen, daß er, falls er entsprechend dem Wiederanstieg des Gesamt-Cholesterins erfolgt, nur etwa 26 % der dort gemessenen Werte beträgt (5 - 10 mg%) und damit bereits in den Bereich der Meßungenauigkeiten fällt. Entsprechend zu den oben beschriebenen Abweichungen in den Gesamt-Cholesterin-Kurven der weiblichen Versuchsteilnehmer Vp C und F finden sich auch in den Kurven des freien Cholesterins die gleichen Besonderheiten, bei Vp F nur schwach ausgeprägt.

Wiederum läßt sich kein Einfluß auf das freie Cholesterin durch die Art und Weise der Fettsaurezufuhr nachweisen, und auch hier liegen die Mittelwerte der Nachkontrollzeit um etwa 15 % unter den Mit-

telwerten der Vorkontrollzeit (Ausnahme Vp A). Zusammenfassend kann man sagen, daß sich das freie Cholesterin während des Versuchs als Abbild des Gesamt-Cholesterins darstellt.

Diagramm 3 zeigt das Verhalten des veresterten Cholesterins im Serum. Da es sich aus der Differenz von Gesamt-Cholesterin und freiem Cholesterin errechnet, das freie Cholesterin bei ähnlichem Verlauf aber nur etwa 26 % des Gesamt-Cholesterins beträgt, spiegelt es ebenfalls die Kurvenform des Gesamt-Cholesterins wider, ohne zusätzliche Besonderheiten zu zeigen.

3.3 Verhalten der Serum-Triglyceride

Im Gegensatz zum Serum-Cholesterin werden die Serum-Triglyceride durch Zeitpunkt, Art und Umfang einer vorausgegangenen Mahlzeit ganz erheblich beeinflusst, sodaß selbst die Nüchternwerte stärkeren Schwankungen unterliegen. In Diagramm 4 ist der Verlauf der Serum-Triglyceride aller Versuchspersonen gemeinsam dargestellt. Auf den ersten Blick sind zunächst nur schwer irgendwelche Gesetzmäßigkeiten zu erkennen. Was auffällt ist das Fehlen einer ausgeprägten Hypertriglyceridämie in den ersten 8 Tagen, d.h. ein Anstieg auf über 100 % der Ausgangswerte, hervorgerufen durch den abrupten Wechsel von gewöhnlicher Kost auf extrem fettreduzierte, kohlenhydratreiche Nahrung, wie sie Antonis und Behrson (9) sowie Lees und Fredrickson (10) beschreiben. Eine Ausnahme davon macht Vp D, die einen Anstieg um 114 % vom Mittelwert der Vorkontrollzeit zum Spitzenwert am 7. Versuchstag aufweist. Im Gegensatz dazu zeigt Vp F überhaupt keine Reaktion.

In Tabelle 23 sind links die nach 7 Tagen erreichten Spitzenwerte den Vorkontroll-Mittelwerten gegenübergestellt. Danach läßt sich, Vp F ausgenommen, ein durchschnittlicher prozentueller Anstieg

von 51 % errechnen. Auffallen: sind die geringen Anstiegswerte von Vp A und C. Die rechte Seite von Tabelle 23 zeigt einen Vergleich der Mittelwerte der Kontrollzeiten mit den durchschnittlichen Triglyceridwerten während der Formeldiat. Hier sieht man, daß die Umstellung auf die kohlenhydratreiche Diät einen mittleren Anstieg der Serum-Triglyceride um 38 % verursacht. Ausgenommen davon ist wieder Vp F, deren auffallend niedrige und konstante Werte nur einen schwachen Anstieg um 6 % zeigen.

Um eine Antwort auf die Frage zu bekommen, ob die abwechselnde orale und intravenöse Zufuhr der Fettsäuren eine unterschiedliche Wirkung auf die Serum-Triglyceride zeigt, wurden die Mittelwerte der 1. Hälfte des Versuchs (2. bis 20. Tag) mit denen der 2. Hälfte (21. bis 42. Tag) für jede Versuchsperson verglichen (Tabelle 24).

Tabelle 24

Vp	TG-Mittelwerte der 1. Versuchs- hälfte(2.-20.Tag) (mg%)	TG-Mittelwerte der 2. Versuchs- hälfte(21.-42.Tag) (mg%)	Δ TG (mg%)
A	147	175	+28
B	82	96	+14
C	168	188	+20
D	141	115	-26
E	109	97	-12
F	51	53	+ 2

Die Ergebnisse legen den Schluß nahe, daß die orale Zufuhr der Fettsäuren höhere Triglyceridwerte liefert als die intravenöse, es

sei denn andere Einflüsse lassen sich für die Unterschiede verantwortlich machen.

Einer dieser Einflüsse könnte die unterschiedliche tägliche Kalorienzufuhr sein. In den Diagrammen 5 bis 10 sind deshalb die Kurven für Serum-Triglyceride und Cholesterin denen für Kalorienaufnahme und Körpergewicht gegenübergestellt. Hier zeigt sich, daß trotz des Vorsatzes, die tägliche Kalorienzufuhr der Vorkontrollzeit beizubehalten, eine beträchtliche Reduzierung der aufgenommenen Kalorien in den ersten Tagen der Diät, verbunden mit einer Abnahme des Körpergewichtes, bei fast allen Versuchspersonen festzustellen ist. Besonders ausgeprägt ist der Abfall der Kalorienkurve bei Vp A vom 1. bis 8. Versuchstag, der das Ausbleiben der Hypertriglyceridämie und den niedrigen Triglyceridspiegel um den 9. Versuchstag erklärt. (Diagramm 5). Über mehrere Tage andauernde vermehrte Kalorienzufuhr führt zu einem Wiederanstieg der Triglyceride und zur Entstehung der schon früher erwarteten Hypertriglyceridämie (247 mg%) um den 23. Tag, die trotz andauernder, ungefähr konstanter Kalorienzufuhr innerhalb von 4 Tagen wieder zurückgeht.

Auch Vp B (Diagramm 6) zeigt eine Korrelation zwischen verminderter Kalorienaufnahme, Abnahme des Körpergewichtes und sinkenden Triglyceridwerten (9. Tag). Die ansteigende Tendenz der Triglyceridkurve während des Versuches läuft parallel zur steigenden Kalorienzufuhr.

Eine Untersuchung des Kurvenverlaufes von Vp C (Diagramm 7) läßt erkennen, daß der Vorkontroll-Mittelwert mit 175 mg% (Nachkontroll-Mittelwert 124 mg%) bereits an der oberen Grenze der Triglycerid-Normalwerte liegt, und deshalb der erwartete starke Anstieg

beim Übergang auf Diätkost ausbleibt, besonders wenn man zusätzlich die Kalorienreduktion berücksichtigt. Der Triglycerid-Anstieg in der 2. Versuchshälfte geht wieder einher mit einem Kalorienanstieg und wird noch verstärkt durch die Tatsache, daß die Meßpunkte zufällig immer an Tagen liegen, denen eine besonders große Nahrungsaufnahme vorausging. Vp C zeigt als Besonderheit eine Zunahme des Körpergewichtes in der 1. Versuchshälfte trotz verminderter Kalorienzufuhr.

Eine ausgeprägte Hypertriglyceridämie um den 7. Tag findet man nur bei Vp D (Diagramm 8), möglicherweise weil die starke Kalorienreduktion bereits auf den 1. Versuchstag fällt und die folgenden Tage durch ausgeglichene, vermehrte Nahrungszufuhr gekennzeichnet sind. Vielleicht auch weil Vp D eine größere Empfindlichkeit gegenüber kohlenhydratreicher Nahrung besitzt.

Gute Übereinstimmung von hohen und niederen Triglyceridwerten mit der wechselnden Kalorienzufuhr während der Diät zeigt auch Vp E (Diagramm 9). Besonders deutlich ist der starke Triglycerid-Anstieg vom 38. zum 41. Tag infolge vermehrter Nahrungsaufnahme.

Vp F (Diagramm 10) reagiert auf die Kostumstellung nicht wie erwartet. Der fehlende Triglycerid-Anstieg innerhalb der ersten Woche fällt wieder zusammen mit einer Kalorienreduktion. Insgesamt liegen die Werte sehr niedrig und auffallend konstant.

4. Diskussion

4.1 Serum-Cholesterin

4.1.1 Der Einfluß von Nahrungsfett

Verschiedenste klinische, epidemiologische und tierexperimentelle Studien demonstrierten den starken Einfluß von Nahrungsfett auf den Serum-Cholesterinspiegel (11, 12, 13). Es zeigte sich, daß mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung, vor allem die Linolsäure (14, 15), den Cholesterinspiegel senken, während gesättigte Fettsäuren mit 12, 14 und 16 C-Atomen den gegenteiligen Effekt haben. Dabei soll die cholesterinsenkende Wirkung der mehrfach ungesättigten Fettsäuren nur etwa halb so groß sein wie die cholesterinsteigernde der langkettigen gesättigten Fettsäuren. Kurzkettige gesättigte Fettsäuren mit weniger als 12 C-Atomen, sowie Stearinsäure (C 18:0) und einfach ungesättigte Fettsäuren scheinen das Serum-Cholesterin kaum zu beeinflussen. Auf Grund der unterschiedlichen Wirkung der verschiedenen Fettsäuretypen ist für die Höhe des Cholesterinspiegels nicht so sehr die Menge als vielmehr die Zusammensetzung des Nahrungsfettes von Bedeutung (16). Deshalb wurde zur Charakterisierung der ernährungsphysiologischen Eigenschaften des Nahrungsfettes der Begriff des P/S-Quotienten eingeführt (P = Polyunsaturated fatty acids; S = Saturated fatty acids).

Keys (17) und Fletcher (18) geben eine Formel an, die es gestattet, die Änderungen des Serum-Cholesterins unter einer definierten Diät vorauszuberechnen. Sie gehen davon aus, daß der Serum-Cholesterinspiegel angenähert als Resultante aus den Wirkungen der verschiedenen Fettsäuremengen, des Nahrungscholesterins, sowie aller anderen Faktoren K anzusehen ist :

$$\text{Chol} = K + b S + c M + d P + e Z$$

mit S, M, P = Prozentsätze der Kalorien aus gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren an den Gesamt-Nahrungskalorien

$$Z^2 = \text{Menge des Nahrungscholesterins (mg/1000 kcal)}$$

Bei Umstellung männlicher Versuchspersonen von Kost 1 auf Kost 2, die bis auf ihren Gehalt an S, M und P mit Kost 1 identisch ist, wobei die Gesamtkalorienzahl durch Balance mit einfachem Kohlenhydrat konstant gehalten wird (Faktor K = konstant), ergibt sich die Cholesterinänderung zu

$$\Delta \text{Chol} = b S + c M + d P + e Z \quad .$$

Da die einfach ungesättigten Fettsäuren keine Wirkung zeigen ($c=0$), und unter der Voraussetzung, daß die Menge des Nahrungscholesterins bei beiden Kostformen etwa gleich ist ($\Delta Z=0$), kommt man zu der Gleichung

$$\Delta \text{Chol} = 2,74 S - 1,31 P \quad ,$$

wobei die Koeffizienten b und d von Keys für gesunde männliche Personen in langen Versuchsreihen empirisch bestimmt wurden.

Mit Hilfe dieser Formel wurde für die männlichen Versuchspersonen Vp A, B, D, E auf Grund der Änderung des P/S-Quotienten von durchschnittlich 0,3 während der Vorkontrolle auf 2,2 während der Diät die zu erwartende Cholesterinsenkung errechnet. Dabei wurde die optimistische Voraussetzung gemacht, daß die durchschnittlich täglich aufgenommene Kalorienmenge der Vorkontrollzeit während der Formeldiät beibehalten wurde, und alle übrigen, den Cholesterinspiegel beeinflussenden Faktoren K konstant blieben. In Tabelle 21 sind die errechneten Werte den tatsächlich gemessenen gegenübergestellt. Man erkennt, daß sich nach der Formel von Keys im Mittel nur etwa 41 % des gemessenen Abfalles der Änderung der Nahrungsfettzusammen-

setzung zuschreiben lassen. Es müssen also noch andere Faktoren einen starken Einfluß ausüben.

Zunächst muß festgestellt werden, daß die Menge konstant zusammengesetzten Nahrungsfettes nur in einem Bereich zwischen 22 und 40 % der Gesamtkalorien nach Hegsted (16) nachweisbar kaum einen Einfluß auf den Cholesterinspiegel hat. Sehr niedrige Fettanteile, wie in unserem Fall der Wechsel von 40 % während der Vorkontrollzeit auf 4 % während der Formeldiät, könnten sehr wohl einen cholesterinsenkenden Effekt ausüben, wie umgekehrt hohe Fettanteile zur Hypercholesterinämie führen (39). Einer der Gründe für den gemessenen größeren Cholesterinabfall dürfte jedoch darüber hinaus die besonders in der ersten Versuchshälfte reduzierte Kalorienaufnahme sein.

4.1.2 Der Einfluß von positiver und negativer Kalorienbilanz

Verminderung der Kalorienzufuhr, die einhergeht mit Gewichtsverlust, führt zu einem Absinken der Serum-Lipide (19, 20, 21). Sowohl Cholesterin wie auch Triglyceride bleiben erniedrigt solange die Gewichtsabnahme anhält. Das Ausmaß der Senkung steht nicht notwendigerweise in enger gradueller Beziehung zur negativen Kalorienbilanz. Bei einer Kalorienaufnahme, die zur Stabilisierung des Gewichtes auf einer neuen, niedrigeren Stufe führt, kehrt der Serum-Cholesterinspiegel zu der Stufe zurück, die der Zusammensetzung der Kost und den Besonderheiten des entsprechenden Individuums entspricht (17).

Eine Betrachtung der Diagramme 5 bis 10 zeigt für das Cholesterin die Übereinstimmung mit obiger Beobachtung. Die während der ersten Versuchshälfte verminderte Kalorienzufuhr führt zu Gewichtsverlust (Ausnahme Vp C und Vp F) und zusätzlichem Abfall des Choleste-

rins. Nach vermehrter Kalorienaufnahme und Stabilisierung des Gewichtes in der zweiten Versuchshälfte kommt es zum Wiederanstieg um 20 bis 40 mg%, der möglicherweise bei Versuchsende noch nicht abgeschlossen ist.

Umgekehrt führt eine positive kalorische Bilanz zu Gewichtsanstieg und erhöhten Cholesterinwerten, die solange erhöht bleiben wie die kalorische Bilanz positiv bleibt (20).

Schließlich berichten eine Reihe von Autoren (22, 23, 24), daß trotz exzessiver Nahrungsaufnahme kein Ansteigen des Cholesterinspiegels erfolgt, wenn die zusätzlichen Kalorien durch stärkere körperliche Arbeit verbraucht werden. Dies erklärt möglicherweise den Cholesterin-Abfall bei Vp E (Diagramm 9) um den 41. Tag. Hier wurde trotz hoher Kalorienaufnahme ein Gewichtsabfall gemessen, der durch größere körperliche Arbeit entstanden sein konnte.

Bei außerordentlich niedriger Nahrungsaufnahme (Hungern) folgt nach Ende (25) auf einen charakteristischen anfänglichen Anstieg ein Abfall im Serum-Cholesterin. Langeres Fasten oder schwere Krankheiten verursachen niedrige Cholesterinspiegel.

Bemerkenswert ist noch, daß auch die Art der Nahrungsaufnahme die Cholesterinwerte beeinflusst. Verschlingen der täglichen Mahlzeit in einer Portion führt zu hohen, über den Tag gleichmäßig verteilte Nahrungsaufnahme in kleinen Portionen zu niedrigeren Cholesterinspiegeln (26, 27).

4.1.3 Der Einfluß von Kohlenhydraten

In der Literatur finden sich eine Reihe von Untersuchungen mit zum Teil widersprüchlichen Ergebnissen. Lopez (28) leitet aus einer epidemiologischen Studie einen Zusammenhang zwischen Zuckerkonsum und Serum-Cholesterinspiegel ab. Er unterscheidet

dabei " einfache Kohlenhydrate " wie Mono- und Disaccharide (enthalten in gereinigtem Zucker, Marmelade, Gelee, Syrup, Milch und Früchten) von " komplexen Kohlenhydraten (Polysaccharide in Getreide, Kartoffeln, Mehl, Hülsenfrüchten und anderen Gemüsen). Erstere bewirken mit steigendem Prozentanteil an der Gesamtnahrung ein Ansteigen des Cholesterins, letztere einen Abfall. Übereinstimmend findet Mc Gandy (29), daß bei Zufuhr von Stärke der Cholesterinspiegel geringfügig niedriger liegt als bei Zufuhr der gleichen Menge Rohrzucker. Größer ist der Unterschied beim Vergleich von Hülsenfrüchten mit Rohrzucker, der nach Grande (30) einem bisher unbekannten, das Serum-Cholesterin senkenden Faktor in Hülsenfrüchten zu zuschreiben ist. Im Gegensatz dazu führen bei Mc Donald (31) eine Reihe von verschiedenen Kohlenhydraten, mit Ausnahme von Saccharose, immer zu einer Cholesterinsenkung. Nach Winitz (32) steigt Rohrzucker gegenüber Traubenzucker den Cholesterinspiegel.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß der Einfluß der Nahrungskohlenhydrate auf das Serum-Cholesterin beim Gesunden im Vergleich zu dem von Nahrungsfett nur gering und ohne praktische Bedeutung ist. Der starke Cholesterin-Abfall nach Umstellung der Vorkontroll-Normalkost (36 % gemischte KH) auf kohlenhydratreiche Diät (81 % Glucose und Lactose), wie er in unserem Fall gemessen wurde, ist deshalb eher auf den Wegfall des cholesterinsteigernden gesättigten Nahrungsfettes zurückzuführen (33).

Den Besten (34) erhält bei Wechsel von Normalkost auf kohlenhydratreiche, fettfreie Formeldiät bei oraler Zufuhr der Diät eine Senkung des Cholesterinspiegels um etwa 28 % , bei intravenöser Zufuhr um 38 %. Er erklärt den Cholesterin-Abfall damit, daß das aus der Galle und der Intestinalmucosa stammende endogene Cholesterin

auf Grund des fehlenden Fettes im Dünndarm schlechter absorbiert werden kann. Die um etwa 10 % stärkere Senkung bei intravenöser Nahrungszufuhr führt er darauf zurück, daß die nun metabolisch ruhiggestellte Intestinalmucosa ihre Cholesterinsynthese einschränkt. Dies ist in Übereinstimmung mit Ergebnissen von Dietschy und Wilson (35), die errechneten, daß die Intestinalmucosa 11 % des endogen synthetisierten Cholesterins zum Serumpool beiträgt.

Wie bereits beschrieben führten die Versuche, möglicherweise ähnliche Unterschiede bei oraler und intravenöser Zufuhr von essentiellen Fettsäuren zu erhalten, in unserem Fall zu keinem Ergebnis.

4.1.4 Andere Einflüsse

Nahrungscholesterin hebt nach Keys (17) den Serumcholesterinspiegel proportional zur Quadratwurzel der Cholesterinkonzentration in der Nahrung (mg/1000 kcal). Der Einfluß ist jedoch gering. Beim Menschen scheint die Entstehung einer Hypercholesterinämie durch große Mengen Nahrungscholesterin durch eine begrenzte Resorptionsfähigkeit verhindert zu werden. So führt eine Senkung des Nahrungscholesterins (Mittelwert 250 mg/1000 kcal) um 50 % im Durchschnitt nur zu einer Verminderung des Serumcholesterinspiegels um 7 mg%.

Nach Tabelle 8 enthielt die Diät 166 mg Chol./1000 kcal. Damit läßt sich zusammen mit dem oben angenommenen Mittelwert von 250 mg Chol./1000 kcal während der Vorkontrollzeit ein vernachlässigbarer Abfall von 4,6 mg% errechnen.

Geschlechtsgebundene Unterschiede in Bezug auf das Serumcholesterin werden von Schaeffer (36) und Oliver (37) beschrieben. Die allgemeine Feststellung, daß Frauen niedrigere Blutcholesterinwerte haben als Männer, konnte in diesem Versuch nicht bestätigt werden, jedoch zeigten sich deutliche Änderungen während des menstruel-

len Zyklus bei den weiblichen Versuchspersonen (Diagramm 7 und 10). Da Oestrogene den Cholesterinspiegel senken, ist entsprechend deren Schwankungen ein Absinken während der Ovulation (Vp C : um den 5. und 32. Versuchstag; Vp F : um den 25. Versuchstag) und ein Ansteigen während der Menstruation (Vp C : 19. - 23. Tag ; Vp F : 12. - 16. Tag und 37. - 41. Tag) zu beobachten.

Schwangerschaft und Oophorectomie führen zu einem Anstieg des Serum-Cholesterins.

Daneben gibt es eine Reihe weiterer Faktoren mit mehr oder weniger großem Einfluß. Bortz W. M. (38) nennt in einer übersichtlichen Gegenüberstellung noch einmal die wichtigsten :

<u>erhöht :</u>	<u>erniedrigt :</u>
Genetische Faktoren	Genetische Faktoren
Alter	Jugend
Männer	Frauen
Schwangerschaft	
Gesättigtes Nahrungsfett	Mehrfach ungesättigtes N.-Fett
Nahrungscholesterin	
Hohe Kalorienaufnahme	Hungern
"Verschlingen" großer N.-Portionen	Gleichmäßig verteilte Zufuhr kleiner Nahrungsportionen
Trägheit, Adipositas	schwere körperliche Arbeit
Angst	Seelische Ausgeglichenheit
Zigarettenrauchen	
Exzessiver Kaffeekonsum	
Hypothyreoidismus	Hyperthyreoidismus
Unkontrollierter Diabetes	
Cushing-Syndrom	Addison-Krankheit
Nephrotisches Syndrom	
Biläre Obstruktion	Leberschaden

4.2 Serum-Triglyceride

4.2.1 Der Einfluß von Nahrungsfett

Durch stark fetthaltige Kost entsteht in den Stunden nach der Mahlzeit eine fettinduzierte Hypertriglyceridämie, gekennzeichnet durch milchigtrübes Serum auf Grund des starken Chylomikronenanstieges. Das Fettsäuremuster der abgeschiedenen Fettschicht spiegelt dasjenige des verabreichten Nahrungsfettes wider (41). Jedoch liegen die Nüchternwerte nach 12-stündigem Fasten unter fettreicher Kost niedriger als unter isocalorischer kohlenhydratreicher Nahrung. Wobei nach Antonis und Behrson (9) durch reichlichen Verzehr von gesättigten Fettsäuren höhere Nüchternwerte der Triglyceride erreicht werden als bei Genuß mehrfach ungesättigter Fettsäuren.

4.2.2 Der Einfluß von Kohlenhydraten

Der Wechsel von Normalnahrung auf kohlenhydratreiche und entsprechend fettreduzierte Diät führt zu einer kohlenhydratinduzierten Hypertriglyceridämie, d.h. zu einem starken Anstieg des Serum-Triglyceridspiegels, der jedoch, auch unter Beibehaltung der Diät, nach Tagen bis Wochen wieder abfällt (9, 10). Lees und Fredrickson geben als Schwellwert zur Auslösung einer Hypertriglyceridämie beim Gesunden die Kohlenhydratmenge mit 7 g KH/kg Körpergewicht und Tag an. In Tabelle 25 wurde danach der Schwellwert der Diät-Gesamtkalorien für die einzelnen Versuchspersonen errechnet, und durch Vergleich mit der Kalorienkurve in den Diagrammen 5 bis 10 eine Übereinstimmung zwischen dem Überschreiten der Schwelle an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen und dem Auftreten einer Hypertriglyceridämie gesucht. Vp A, B und E zeigen gute Übereinstimmung, während für Vp D und C die Schwelle tiefer zu liegen scheint und Vp F wie

beschrieben kaum reagiert. Damit läßt sich das Ausbleiben eines stärkeren Triglycerid-Anstieges in den ersten Tagen des Versuches bei Vp A, C und F (Nichterreichen der Schwelle), sowie das nachträgliche Auftreten einer Hypertriglyceridämie bei Vp A, B, C und E (Überschreiten der Schwelle) erklären.

Die einzelnen Kohlenhydrate führen zu unterschiedlichen Wirkungen auf den Triglyceridspiegel. So verursacht Glucose oder Lactose einen größeren Anstieg als Stärke (42), Saccharose steigert mehr als Glucose (43) oder als Stärke (44). Fructose selbst bewirkt höhere Serumspiegel als Glucose (45). Es scheint sich in den meisten Fällen eine größere hypertriglyceridämische Wirkung von Mono- und Disacchariden als von Polysacchariden herauszustellen.

Die unterschiedliche Wirkung kohlenhydratreicher, fettfreier Diät bei oraler und intravenöser Zufuhr auf die Serum-Triglyceride beschreibt Den Besten (34). Während die orale Gabe eine Hypertriglyceridämie erzeugt, bleibt diese bei intravenöser Zufuhr aus. Er macht deshalb die Intestinalmucosa selbst für die Entstehung der Hypertriglyceridämie verantwortlich. Die Glucoseabsorption im Dünndarm bei oraler KH-Gabe stimuliert offenbar die Triglyceridsynthese der Mucosa, während bei intravenöser KH-Zufuhr durch herabgesetzte metabolische Aktivität der Mucosa die Synthese gebremst wird.

In anderen Untersuchungen werden als Ursachen der hypertriglyceridämischen Wirkung von Kohlenhydraten eine vermehrte Synthese durch die Leber oder eine verminderte Elimination der endogenen Triglyceride diskutiert.

4.2.3 Der Einfluß von positiver und negativer Kalorienbilanz

Entsprechend positiver oder negativer Kalorienbilanz steigen oder sinken die Serum-Triglyceride ähnlich wie unter 4.1.2 für das Cholesterin beschrieben (17, 19). Exzessive Nahrungszufuhr führt zur kalorisch induzierten Hypertriglyceridämie.

Die unter 3.3 (Tabelle 24) beschriebenen, um 20 - 30 mg% niedriger liegenden Triglyceridmittelwerte der ersten Versuchshälfte für Vp A, B, C könnten danach auf die während dieser Zeit reduzierte Kalorienzufuhr zurückgeführt werden. Die Frage, ob die orale oder die intravenöse Zufuhr der Fettsäuren zu höheren Triglyceridspiegeln führt, kann deshalb nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Falls Unterschiede bestehen, so dürften sie jedoch nicht sehr ausgeprägt sein.

5. Zusammenfassung

Sechs stoffwechselgesunden Versuchspersonen wurde für die Dauer von 42 Tagen eine kohlenhydratreiche, fast fettfreie Formeldiät (81 % KH, 15 % Protein, 4 % Fett) verabreicht, wobei die Fettsäuren (50 ml Lipofundin/Tag) den beiden gebildeten Teilgruppen wechselweise je eine Versuchshälfte lang oral bzw. intravenös zugeführt wurden. Die folgende Untersuchung befaßte sich mit den Einflüssen von Fett-, Kohlenhydrat- und Kaloriengehalt auf die Serumlipidspiegel.

Es zeigte sich bei beiden Teilgruppen ein starker Abfall des Gesamtcholesterinspiegels um durchschnittlich 42 %, der erst nach etwa drei Wochen abgeschlossen war, sowie ein leichter Wiederanstieg mit Beginn der vierten Woche um 20 bis 40 mg%. Der gemessene Abfall wurde hauptsächlich auf die starke Reduktion des Fettanteils in der Nahrung von 40 cal% während der Vorkontrollzeit auf 4 cal% während der Formeldiät zurückgeführt, sowie in geringerem Maße auf die Änderung des P/S-Quotienten von 0,3 vor auf 2,2 während der Diät. Einen bedeutenden Anteil hatte außerdem die Reduktion der Gesamtkalorienaufnahme in der ersten Versuchshälfte, was unterstrichen wird durch den Cholesterin-Wiederanstieg in der zweiten Versuchshälfte, der parallel läuft mit wiederansteigender Kalorienzufuhr. Unterschiede im Cholesterinverhalten, hervorgerufen durch die abwechselnde orale und intravenöse Zufuhr der Fettsäuren, konnten nicht festgestellt werden. Die Serumspiegel für das freie Cholesterin betrugen 23 bis 29 % der Gesamtcholesterinspiegel. Die Kurvenverläufe zeigen ein Abbild der Kurven des Gesamtcholesterins ohne zusätzliche Besonderheiten.

Die Triglyceridspiegel im Serum stiegen durch Kohlenhydratinduktion im Mittel nur um 38 %. Auffällig war das Ausbleiben einer ausgeprägten Hypertriglyceridämie nach Kostumstellung in der ersten Diätwoche bei drei Versuchspersonen, sowie das nachträgliche Auftreten einer Hypertriglyceridämie im späteren Versuchsverlauf. Es wurde darauf zurückgeführt, daß der nötige Kohlenhydratschwellwert zur Auslösung einer Hypertriglyceridämie infolge der Kalorienreduktion zu Versuchsbeginn nicht erreicht wurde, und die Schwelle erst später mit steigender Kalorienzufuhr überschritten wurde. Geringe gemessene Unterschiede im Triglyceridverhalten während oraler bzw. intravenöser Fettsäurezufuhr müssen wahrscheinlich der unterschiedlichen Gesamtkalorienaufnahme zugeschrieben werden.

Tabelle 2

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 - 26.2.74 : Vp A

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1	431	816	974	302	292	3055				
2	394	791	1614	714	199	2849				
3	515	1171	1516	629	257	3546	209	58	151	147
4	404	979	928	348	179	2859				
5	315	1050	1173	361	133	2837				
6	781	1635	1572	513	240	4100				
7	541	1040	1679	725	242	3688				
							254	66	188	130
Mittel- wert	483	1070	1350	503	234	3276	231	62	170	138

P/S - Quotient : 0,47

Tabelle 3

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 - 26.2.74 : Vp B

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1	390	1052	1088	620	63	2550				
2	308	884	1023	523	119	2225				
3	303	633	735	280	80	1704	217	56,5	161	58
4	517	1488	1018	499	60	3804				
5	271	816	1479	715	145	2984				
6	234	490	753	381	63	1481				
7	615	1241	1879	978	193	3722				
Mittel- wert	377	943	1141	564	102	2639	233	63	170	66
							225	60	166	62

P/S - Quotient : 0,18

Tabelle 4

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 - 26.2.74 : Vp C

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1										
2	306	603	600	322	34	1509				
3	171	834	477	223	54	1480	264	74	190	168
4	180	931	75	40	13	1278				
5	197	808	353	196	85	1507				
6	265	973	1121	439	140	2477				
7	348	1050	1442	557	352	2850				
							250	70,3	180	182
Mittel- wert	246	868	679	325	108	1850	257	72,2	185	175

P/S - Quotient : 0,33

Tabelle 5

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 -26.2.74 : Vp D

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf., unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1										
2	499	1261	800	312	80	2560				
3	775	2590	1590	422	217	5551	222	55	167	90
4	248	600	505	306	45	2606				
5	820	1265	3097	1385	298	5694				
6	447	832	781	313	107	2502				
7	582	1324	1683	622	323	3947				
							222	56,8	165	75
Mittel- wert	562	1312	1423	564	161	3810	222	55,9	166	83

P/S - Quotient : 0,29

Tabelle 6

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 - 26.2.74 : Vp E

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf.unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1										
2	390	775	986	313	99	2451				
3	310	574	879	330	83	1798	211	54,5	157	93
4	523	996	1863	873	209	3647				
5	225	785	853	327	95	2516				
6	400	702	1371	508	141	2466				
7	570	1072	1883	717	187	3590				
Mittel- wert	403	818	1306	500	135	2745	213	53,5	160	79
							212	54	159	86

P/S - Quotient :: 0,27

Tabelle 7

Ergebnisse der Vorkontrollzeit vom 20.2.74 - 26.2.74 : Vp F

Vor- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- lyceride (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesättigtes Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)				
1										
2	139	278	448	205	73	872				
3	246	538	817	453	213	1606	233	59	174	43
4	184	582	575	274	72	1889				
5	205	760	509	299	89	1497				
6	144	277	416	224	23	1107				
7	318	1032	798	308	195	2824				
							283	115,4	210	60
Mittel- wert	206	583	594	283	101	1632	258	61,2	197	52

P/S - Quotient : 0,37

Tabelle 8

Zusammensetzung der Formeldiät :

Nährstoff- quelle	(g)	Nährstoff	(g)	(kcal)	KH (%)	EW (%)	F (%)
Magermilch- pulver	333,0	Eiweiß	110,0	451		14,83	
		Lactose	149,8	599	19,69		
		Fett	2,3	21			0,69
		{ 61% gesättigt 3% mehrf. unges. }					
Maltodextrin (5,5% H ₂ O)	492,0	Glucose	465,0	1860	61,16		
NaCl	3,0						
KCl	2,0						
Cholesterin	0,5						
Summe (Brei-Kost)				2931			
Lipofundin (20%) 50ml		Sojaöl fract.	10,0	93			3,06
		{ 13% gesättigt 58% mehrf. unges. }					
		Sojaphosphatid	0,8	7			0,23
		Xylit	2,5	10	0,33		
Summe				3041	81,18	14,83	3,98

Tabelle 9

Meßergebnisse während der Formeldiät vom 27.2.74 - 9.4.74 : Vp A

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	1741	73,3	254	66	188	130
2	2368	72,5				
3	2260	72,3				
4	2195	72,3				
5	2171	72,4				
6	2364	72,5				
7	1510	72,9	186	52,3	133	155
8	876	72,6				
9	1247	71,8				
10	1847	71,4	169	50	119	96
11	1861	71,8				
12	1657	72,2				
13	1734	72,0				
14	1579	72,1	147	43,8	103	181
15	1707	72,1				
16	1745	72,2				
17	1833	71,8	144	42,7	102	175
18	1903	71,4				
19	2269	71,2				
20	2597	71,1				
21	2686	71,1	135	39,9	95	122
22	2586	71,0				
23	2811	71,0				
24	2629	71,1	137	41	96	247
25	2610	71,6				
26	2716	71,5				
27	2685	71,2				
28	2590	71,4	148	40,6	107	158
29	2612	71,2				
30	2617	71,3				
31	2155	71,5	155	42,6	112	164
32	3115	71,0				
33	2110	71,5				
34	2473	71,5				
35	2113	71,4	166	45,6	121	197
36	2098	71,1				
37	2113	71,0				
38	2144	70,6	179	48,9	129	107
39	2104	70,5				
40	3115	70,5				
41	2164	70,9				
42		70,9	170	45	125	165
Mittel- wert	2251	71,6				

Tabelle 10

Meßergebnisse während der Formeldiät vom 27.2.74 - 9.4.74 : Vp B

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	2490	72,1	233	63	170	66
2	2499	72,5				
3	2223	72,2				
4	2347	71,8				
5	2527	71,4				
6	2076	71,6				
7	1464	71,9	165	40	125	97
8	1627	71,5				
9	1529	71,4				
10	2087	70,8	150	37,4	113	67
11	2590	70,8				
12	2197	71,0				
13	2495	71,4				
14	2395	71,3	133	36,7	96	85
15	2093	71,8				
16	2503	71,7				
17	2560	71,9	125	36	89	81
18	2412	71,8				
19	2414	71,9				
20	2143	72,0				
21	3106	71,8	110	30,1	80	77
22	2713	72,2				
23	2464	72,3				
24	2577	71,9	114	31,1	83	98
25	2820	71,8				
26	2746	72,1				
27	2442	72,1				
28	2720	71,7	122	34,2	88	108
29	2768	71,7				
30	2746	71,7				
31	2807	71,6	126	31,5	95	86
32	2577	71,9				
33	2273	71,7				
34	2709	71,5				
35	2746	71,6	133	35,7	97	83
36	2794	71,6				
37	2540	71,8				
38	2785	71,8	135	36,3	99	107
39	2568	71,6				
40	2703	71,6				
41	1792	71,8				
42		71,3	139	34,2	105	92
Mittel- wert	2441	71,7				

Tabelle 11

Meßergebnisse während der Formeldiat vom 27.2.74- 9.4.74 : Vp C

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	1335	68,0	250	70,3	180	182
2	1652	68,0				
3	1184	68,0				
4	1328	68,5				
5	1427	68,5				
6	829	68,5				
7	1028	68,7	198	58,2	140	192
8	971	68,9				
9	985	69,1				
10	908	68,6	201	56	145	150
11	2293	68,7				
12	858	69,0				
13	1139	69,0				
14	1106	68,9	197	55,3	142	190
15	1013	69,3				
16	1089	69,3				
17	1091	69,1	195	56	139	173
18	1049	69,0				
19	1051	68,9				
20	1078	68,9				
21	1086	68,9	215	58	157	122
22	1056	68,8				
23	1082	68,8				
24	1093	68,5	212	58,5	154	127
25	1056	68,5				
26	1089	68,6				
27	1075	68,4				
28	1553	68,5	180	50,9	129	159
29	1124	68,7				
30	2026	68,8				
31	1126	68,9	183	52	131	200
32	1033	68,4				
33	1243	68,2				
34	1809	68,2				
35	1204	68,5	185	55	130	219
36	1537	68,6				
37	1653	68,3				
38	1671	68,5	205	59	146	223
39	943	68,5				
40	1642	68,2				
41	1435	68,3				
42		68,0	207	58,2	149	197
Mittel- wert	1243	68,6				

Tabelle 12

Meßergebnisse während der Formeldiät vom 27.2.74 - 9.4.74 : Vp D

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	1232	84,9	222	56,8	165	75
2	2301	84,5				
3	2488	84,5				
4	2357	84,6				
5	2475	84,5				
6	2138	84,4				
7	2138	84,5	162	47	115	178
8	1765	84,0				
9	2325	84,0				
10	2624	83,5	149	42	107	127
11	2585	83,5				
12	2641	83,5				
13	2168	83,6				
14	2204	83,6	146	41,3	105	146
15	2451	83,5				
16	2346	83,5				
17	2518	83,6	137	37,2	100	88
18	2704	83,6				
19	2436	83,6				
20	2470	83,5				
21	2165	83,4	128	33,6	94	167
22	2627	83,5				
23	2473	83,5				
24	2145	83,5	124	32,8	91	100
25	2441	83,5				
26	2599	83,5				
27	2377	83,7				
28	2504	83,6	135	33,8	101	121
29	2443	83,4				
30	2749	83,5				
31	2859	83,4	131	33,2	98	88
32	3115	83,4				
33	2688	83,5				
34	2714	83,5				
35	2543	83,4	130	32,6	97	138
36	2729	83,4				
37	2679	83,4				
38	2899	83,5	136	35,8	100	151
39	2494	83,4				
40	2145	83,4				
41	1467	83,4				
42		83,4	144	37,1	107	90
Mittel- wert	2420	83,7				

Tabelle 13

Meßergebnisse während der Formeldiat vom 27.2.74 - 9.4.74 : Vp E

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	1312	70,5	213	53,5	160	79
2	2791	70,5				
3	2822	70,5				
4	2573	70,5				
5	2288	70,2				
6	1876	70,5				
7	1985	70,5	157	40,9	116	134
8	1776	70,2				
9	1314	70,2				
10	2206	70,2	145	37,5	108	116
11	2076	70,5				
12	1850	70,5				
13	2032	70,5				
14	2389	70,2	131	37	94	92
15	2239	70,5				
16	1883	70,2				
17	2014	70,2	119	32,9	86	84
18	2076	70,5				
19	2455	70,0				
20	2039	70,0				
21	2134	70,0	115	33,7	81	118
22	2637	70,0				
23	2032	70,2				
24	2230	70,0	110	32	78	104
25	2063	69,8				
26	2421	69,8				
27	2318	69,8				
28	2529	69,7	108	31,5	77	94
29	2094	69,7				
30	2293	69,7				
31	2462	69,6	120	33,1	89	94
32	2904	69,8				
33	2180	69,6				
34	1852	69,6				
35	2594	69,5	130	36,9	93	90
36	2063	69,5				
37	2072	69,3				
38	2800	69,1	128	36,7	91	64
39	3041	69,0				
40	3041	69,0				
41	2798	69,0				
42		69,0	108	31,4	77	137
Mittel- wert	2257	69,9				

Tabelle 14

Meßergebnisse während der Formeldiät vom 27.2.74 - 9.4.74 : Vp F

Versuchs- tag	Kalorien- aufnahme (kcal)	Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Cholesterin (mg%)	Freies Cholesterin (mg%)	Verestertes Cholesterin (mg%)	Tri- glyceride (mg%)
1	1829	54,2	283	63,4	220	60
2	1816	54,1				
3	1785	53,6				
4	1269	54,1				
5	1062	54,3				
6	1002	54,1				
7	974	54,3	206	50,9	155	44
8	1012	53,9				
9	1401	54,4				
10	1338	54,2	174	45,3	129	49
11	1551	54,7				
12	1262	54,4				
13	991	54,7				
14	1453	54,4	175	46,7	128	51
15	1154	54,3				
16	1069	54,2				
17	1038	53,9	165	45,8	119	49
18	1048	54,2				
19	1089	54,5				
20	1089	54,2				
21	1175	54,2	158	43	115	60
22	1976	53,7				
23	1557	54,3				
24	1594	54,3	158	43,5	115	39
25	1585	54,1				
26	1566	54,2				
27	1563	53,9				
28	1588	54,3	156	42,5	114	66
29	1575	54,2				
30	1538	54,1				
31	2048	53,9	150	40,8	109	50
32	2044	54,3				
33	2028	54,0				
34	2045	54,1				
35	1991	54,0	160	41	119	41
36	1509	54,2				
37	1605	54,0				
38	2005	53,8	185	45	140	56
39	2096	54,0				
40	2075	53,7				
41	2094	53,8				
42		53,8	180	41,5	139	66
Mittel- wert	1524	54,1				

Tabelle 15

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp A

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :					Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf. Fett (kcal)					
1	316	1057	512	237	82	68,5				
2	385	914	949	370	92	69,2				
3	275	672	679	267	118	70,6				
4	320	1447	688	472	150	69,8	243	63	190	137
5	414	1037	828	333	77	70,2				
6	131	306	763	289	121	69,0				
7	599	1311	1302	391	465	70,5				
8						70,6	232	60,4	172	159
Mittel- wert	349	1050	817	352	139	69,8	238	61,7	176	149

P/S - Quotient : 0,39

Tabelle 16

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp B

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf.unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)					
1	326	824	1382	525	95	2532	73,7				
2	623	1271	1186	316	91	3380	74,2				
3	488	781	837	452	95	2550	73,8				
4	443	1043	1590	717	131	3075	74,0	213	51,6	161	55
5	455	1117	1274	603	120	3005	74,3				
6	554	1550	1218	570	132	3365	74,4				
7	588	1236	1139	547	115	2990	74,4				
8							73,8	190	46,8	143	47
Mittel- wert	496	1119	1228	536	113	2985	74,0	202	49,2	152	51

P/S -Quotient : 0,21

Tabelle 17

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp C

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)					
1	267	324	442	37	15	1033	67,0				
2	156	254	474	213	45	960	67,0				
3	316	483	251	116	19	1050	67,0				
4	201	1304	781	307	93	2580	67,0	230	64,4	166	104
5	238	861	893	363	139	2285	67,5				
6	451	964	1246	445	84	2985	67,8				
7	57	57	130	24	11	639	67,8				
8							67,5	220	61,6	158	144
Mittel- wert	242	611	605	201	55	1647	67,3	225	63	162	124

P/S - Quotient : 0,27

Tabelle 18

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp D

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf., unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)					
1	385	41	725	345	88	2000	81,0				
2	496	914	902	298	83	3275	80,9				
3	316	660	484	175	60	1490	80,8				
4	291	1128	623	234	146	2367	80,8	185	49,8	135	84
5	180	529	716	228	48	1475	81,4				
6	344	1283	530	130	46	2636	81,3				
7	279	1144	660	275	29	2367	81,1				
8								188	50,6	137	65
Mittel- wert	327	816	660	238	72	2230	81,1	187	50,2	136	75

P/S - Quotient : 0,30

Tabelle 19

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp E

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :						Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf. unges. Fett (kcal)	Gesamt- Kalorien (kcal)					
1	377	541	1014	519	94	2560	67,7				
2	238	484	484	236	59	1666	67,7				
3	394	701	879	422	85	2652	67,6				
4	185	242	512	222	71	1070	67,6	200	51,3	149	69
5	275	402	539	277	51	1391	67,5				
6	320	763	902	507	58	2090	67,8				
7	406	685	921	497	58	2032	67,9				
8								167	43,6	123	51
Mittel- wert	320	545	744	375	71	1923	67,7	184	47,5	136	50

P/S - Quotient : 0,19

Tabelle 20

Ergebnisse der Nachkontrollzeit vom 4.6.74 - 11.6.74 : Vp F

Nach- kontroll- tag	Tägliche Nahrungsaufnahme nach Nahrungsanamnese :					Körper- gewicht (kg)	Gesamt- Chol. (mg%)	Freies Chol. (mg%)	Verest. Chol. (mg%)	Tri- glyc. (mg%)
	Protein (kcal)	KH (kcal)	Gesamt- fett (kcal)	Gesätt. Fett (kcal)	Mehrf.unges. Fett (kcal)					
1	78	440	177	59	12	52,0				
2	164	275	233	117	25	52,0				
3	146	490	335	176	26	52,0				
4	191	472	367	166	55	52,0	205	48,5	157	47
5	176	489	442	202	48	52,5				
6	322	720	312	111	83	53,0				
7	62	182	205	86	45	53,0				
8						53,0	188	46,2	141	46
Mittel- wert	164	439	298	130	42	52,5	197	47,4	149	47

P/S - Quotient : 0,32

Tabelle 21

Auswertung der Kurven für das Gesamt-Cholesterin im Serum :

VP	Mittelwert der Vor- kontrolle	Tiefstwert während der Formeldiät	Gemessener Abfall		P/S Quotient	n.4.1.1 errechneter Chol.-Abfall		Wieder- anstieg
			(mg%)	(%)		(mg%)	Anteil am gemessenen Abfall (%)	
A	231	135	96	42	0,47	77	34	40
B	225	115	110	49	0,18	54	49	30
C	257	180	77	30	0,33	--	--	25
D	222	125	97	44	0,29	35	36	20
E	212	110	102	48	0,27	44	43	20
F	258	155	103	40	0,37	--	--	25
Mittel			98	42	0,32	42	41	27

Tabelle 22

Auswertung der Kurven für das freie Cholesterin im Serum :

Vp	Mittelwert der Vorkontrolle (mg%)	Tiefstwert während der Formeldiät (mg%)	Gemessener Cholesterin- Abfall	
			(mg%)	(%)
A	62	40	22	36
B	60	31	29	48
C	72	51	21	29
D	56	33	23	41
E	54	32	22	41
F	61	41	20	33
Mittel			23	38

Tabelle 23

Auswertung der Kurven für die Serum-Triglyceride :

Vp	Mittelwert der Vor- Kontrolle (mg%)	Spitzenwert nach 7 Tagen (mg%)	Anstieg Δ TG		Mittelwert der Vor- und Nachkontrolle (mg%)	Mittelwert während d. Formeldiät (mg%)	Mittl. Anstieg während der Formeldiät	
			(mg%)	(%)			(mg%)	(%)
A	138	156	18	13	143	161	18	13
B	62	97	35	57	57	89	32	56
C	174	193	19	11	149	178	29	20
D	83	178	95	114	79	127	48	61
E	85	134	49	58	73	103	30	41
F	51	44	--	--	49	52	3	6
Mittel (ohne F)				51				38

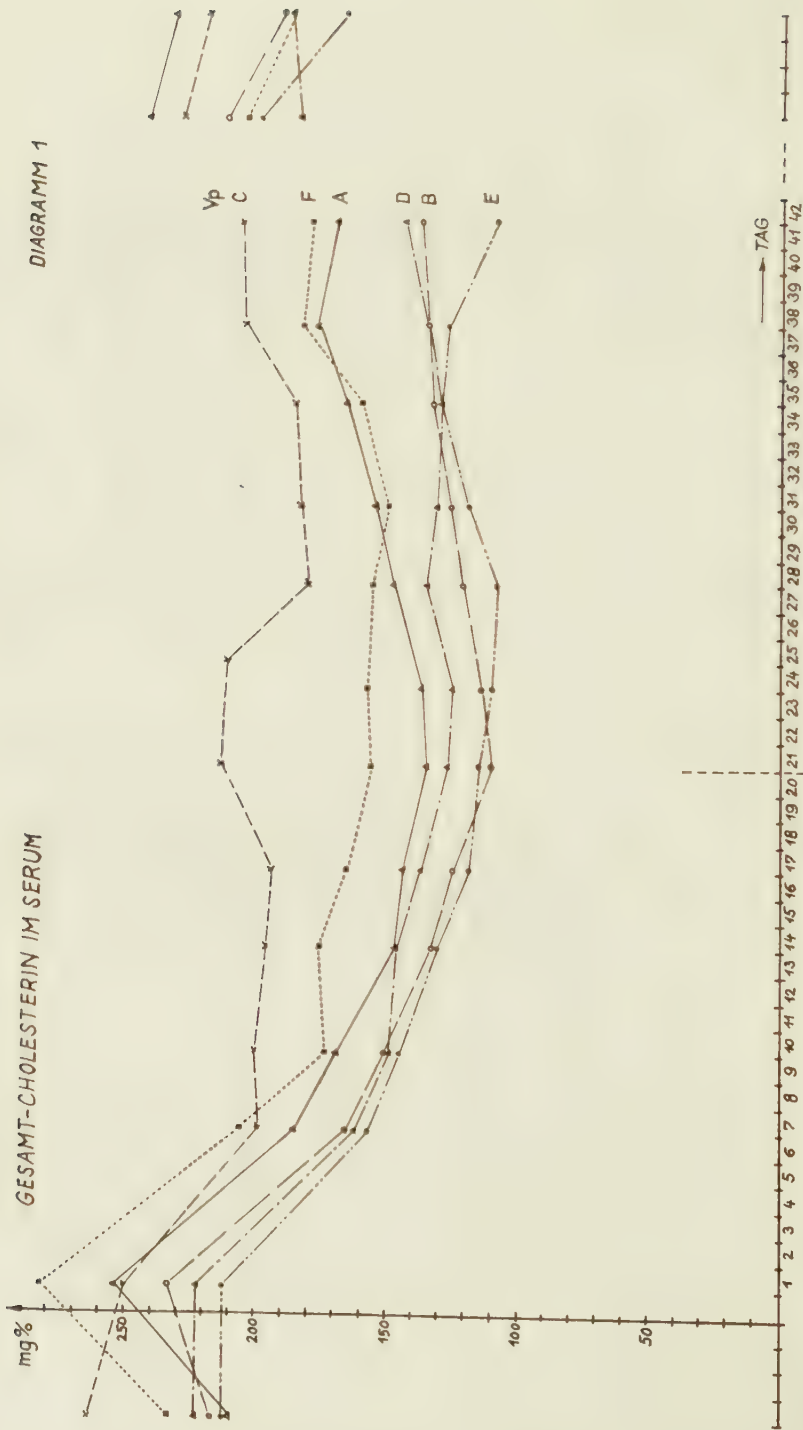
Tabelle 25

Berechnung des KH-Schwellwertes zur Auslösung einer Hypertriglyceridämie:

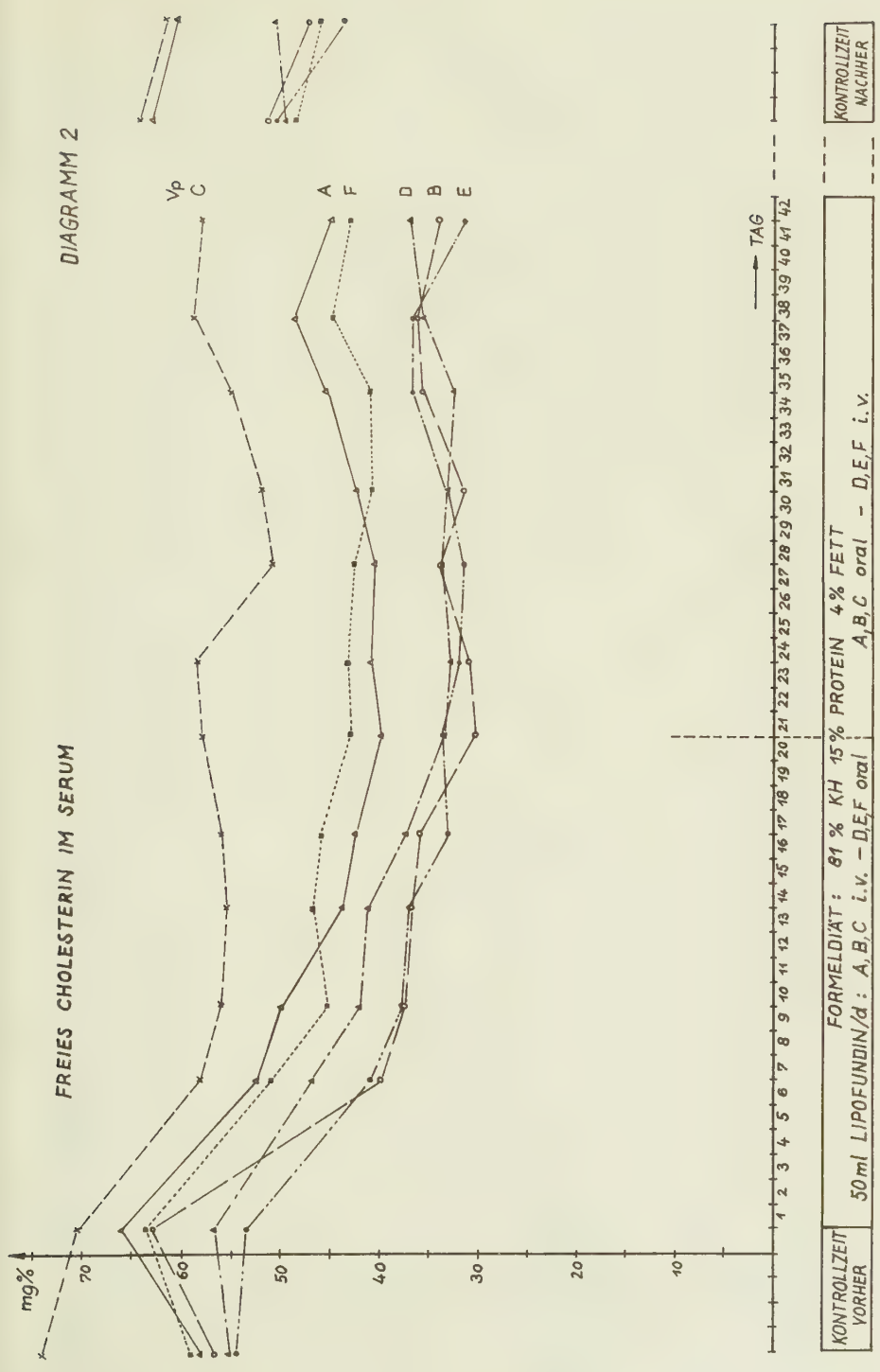
Vp	Körper- gewicht (kg)	Nötige KH-Menge pro Tag (kcal)	Nötige Gesamt- kalorienmenge pro Tag (kcal)	Überschreiten der Schwelle an mehreren aufeinander folgenden Tagen (s. Diagn. 5-10)
A	71,6	2055	2556	20. - 30.
B	71,7	2058	2560	1. - 5. ; 21. - 40.
C	68,6	1969	2454	--
D	83,7	2402	2970	--
E	69,9	2007	2500	2. - 4. ; 38. - 41.
F	54,1	1553	1958	31. - 35. ; 38. - 41.

GESAMT-CHOLESTERIN IM SERUM

DIAGRAMM 1



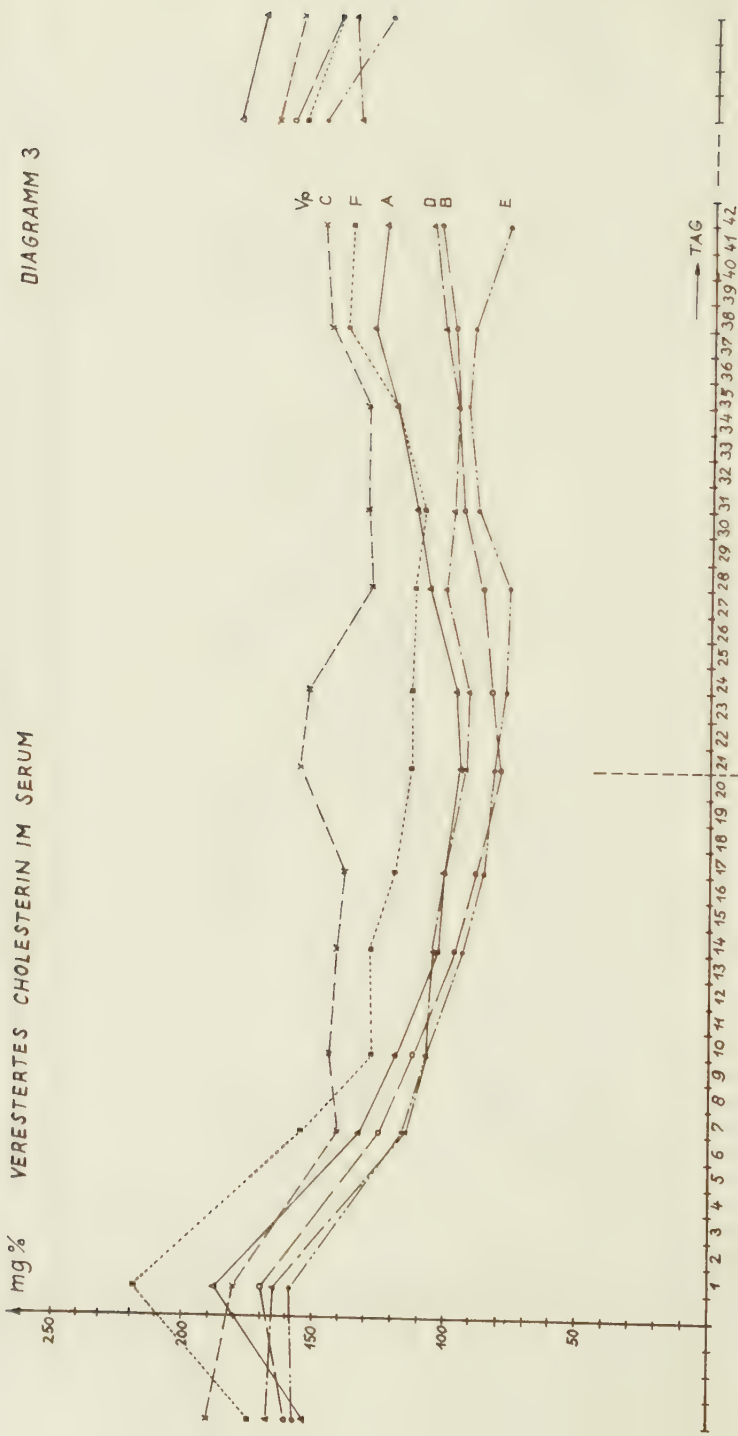
KONTROLLZEIT VORHER	50ml LIPOFUNDIN/d : A,B,C i.v. - D,E,F oral	FORMELDIAET : 81% KH 15% PROTEIN 4% FETT	A,B,C oral - D,E,F i.v.	KONTROLLZEIT NACHHER
------------------------	---	--	-------------------------	-------------------------



KONTROLLZEIT VORHER	FORMELDIÄT: 81 % KH 15% PROTEIN 4% FETT 50 ml LIPOFUNDIN/d: A,B,C i.v. - D,E,F oral	KONTROLLZEIT NACHHER
------------------------	--	-------------------------

VERESTERTES CHOLESTERIN IM SERUM

DIAGRAMM 3



KONTROLLZEIT VORHER	FORMELDIAT: 81% KH 15% PROTEIN 4% FETT		KONTROLLZEIT NACHHER
	50 ml LIPOFUNDIN/d: A,B,C i.v. - D,E,F oral - D,E,F i.v.		

TRIGLYCERIDE IM SERUM

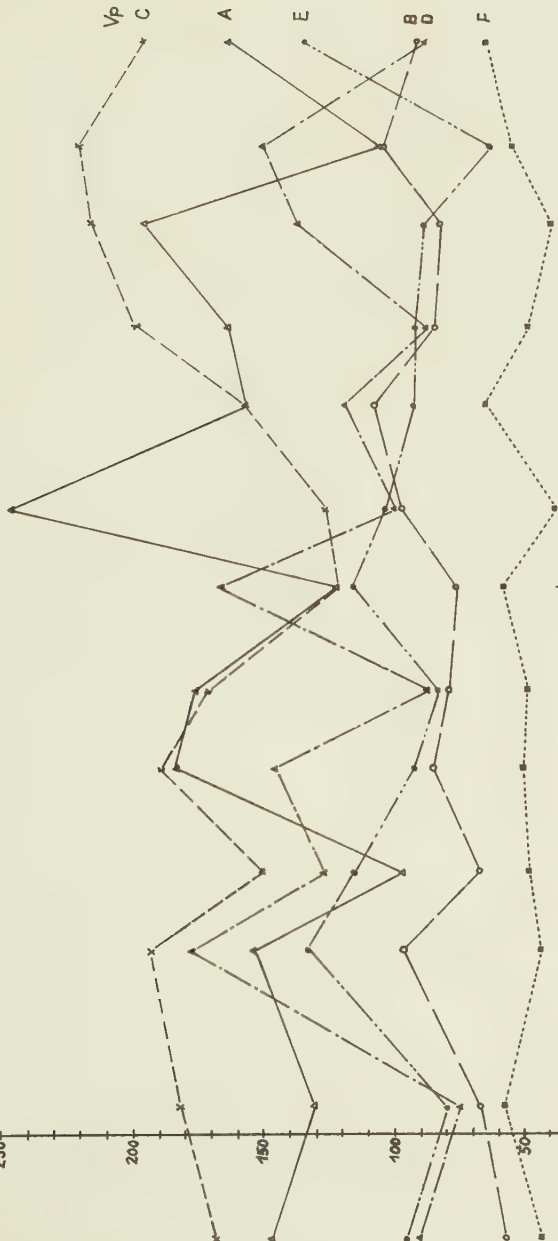
mg%

250
200
150
100
50

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42

→ TAG

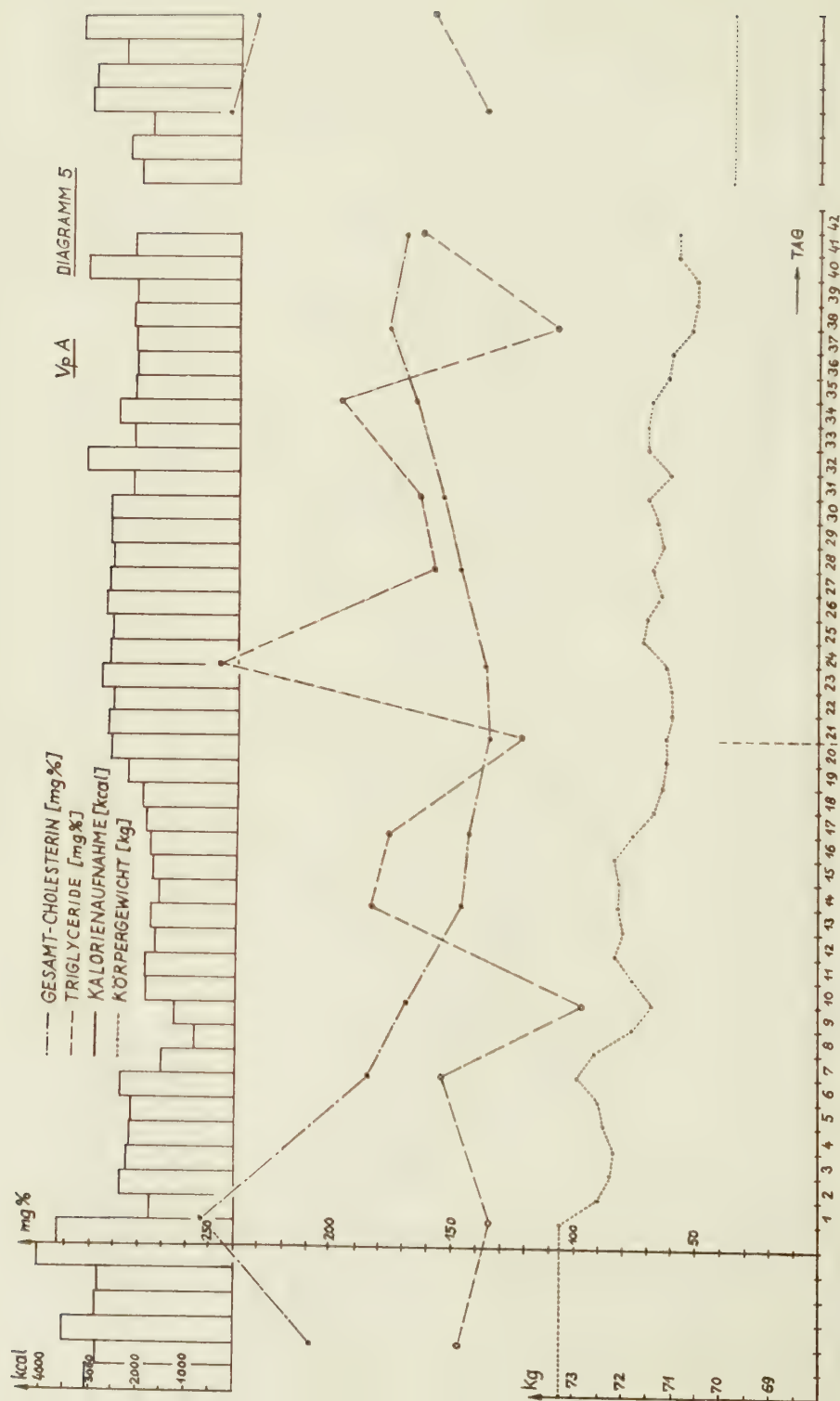
DIAGRAMM 4



FORMELDIÄT: 81 % KH 15% PROTEIN 4% FETT
50 ml LIPOFUNDIN/d: A,B,C i.v. - D,E,F oral - D,E,F i.v.

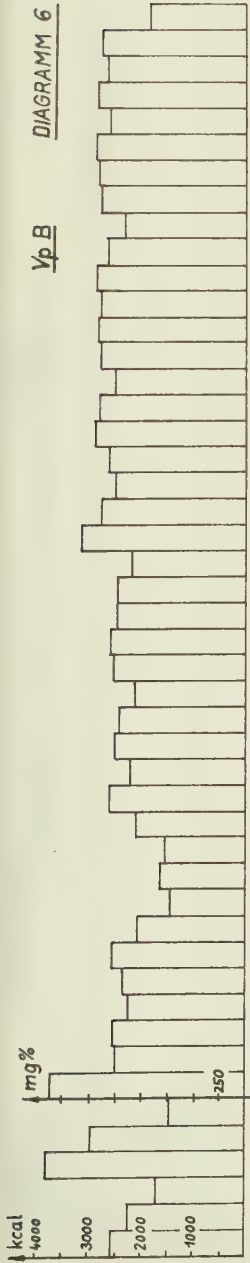
KONTROLLZEIT
VORHER

KONTROLLZEIT
NACHHER



KONTROLLZEIT
NACHHER

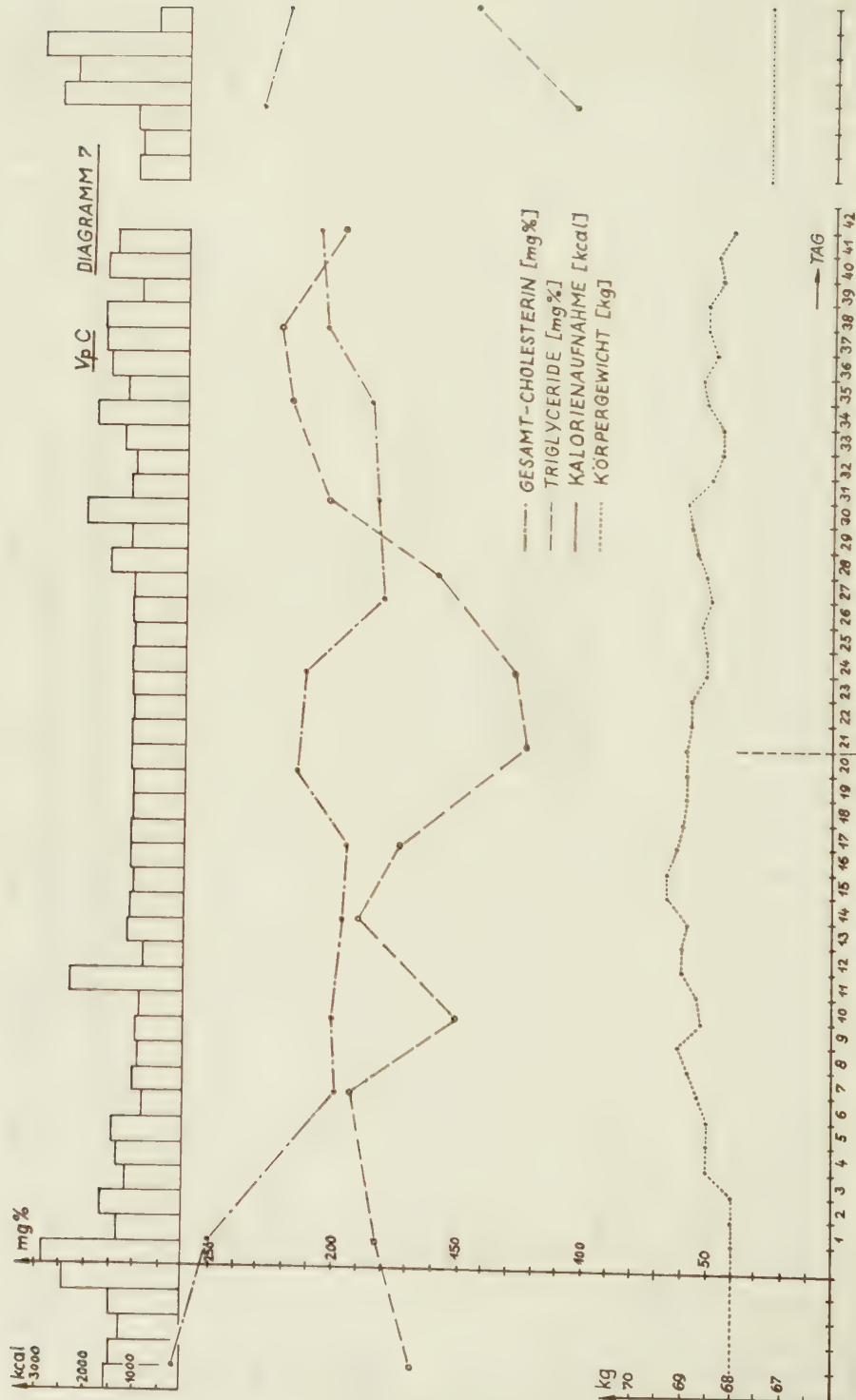
KONTROLLZEIT VORHER	FORMELDIÄT : 81 % KH L.V.	15 % PROTEIN	4 % FETT oral
50 ml LIPOFUNDIN/d			



--- GESAMT-CHOLESTERIN [mg%]
 --- TRIGLYCERIDE [mg%]
 --- KALORIENAUFNAHME [kcal]
 --- KÖRPERGEWICHT [kg]

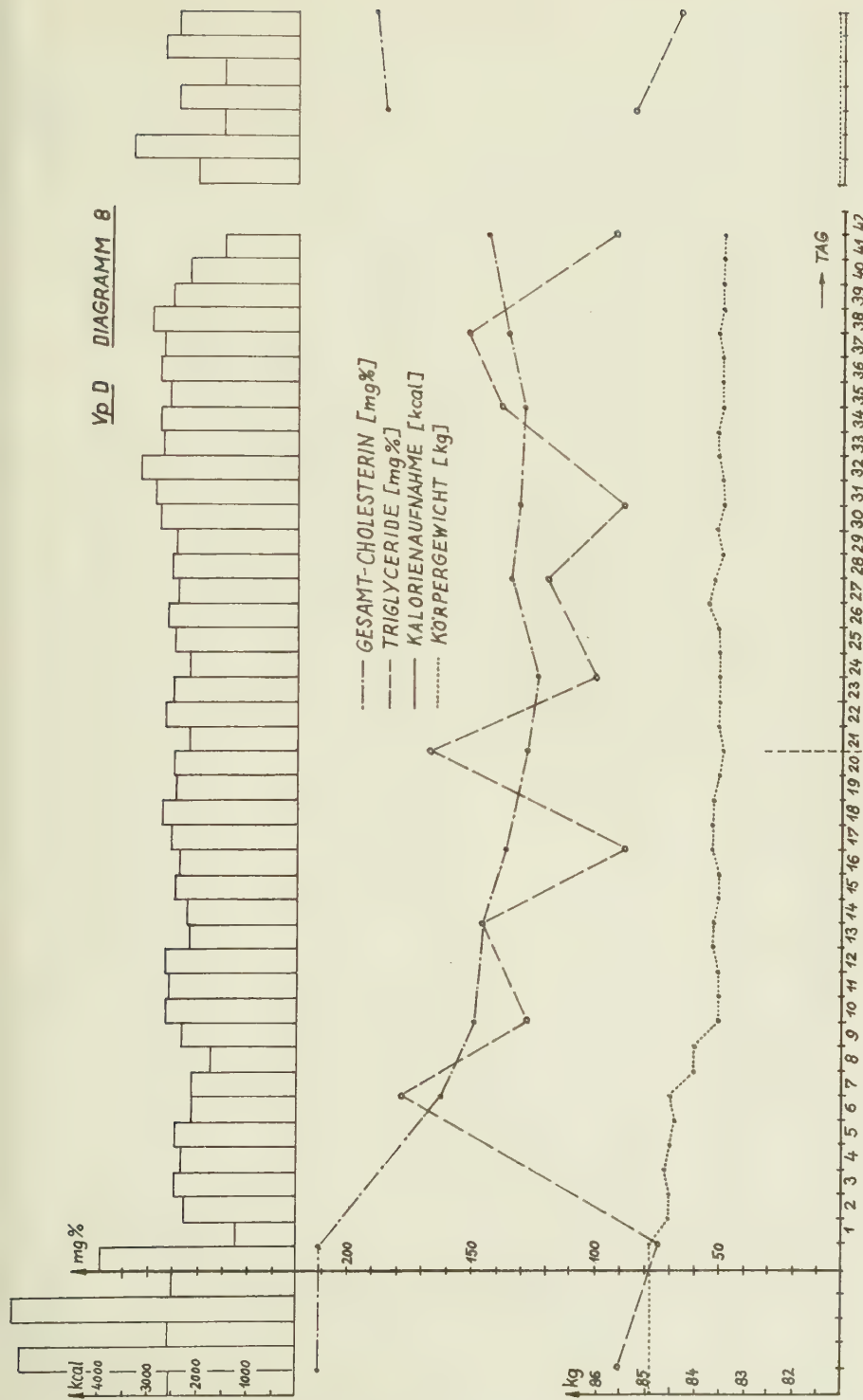


KONTROLLZEIT VORHER	50ml LIPOFUNDIN/d	FORMELDIÄT : 81 % KH i.v.	15 % PROTEIN oral	4 % FETT	KONTROLLZEIT NACHHER
------------------------	-------------------	------------------------------	----------------------	----------	-------------------------



KONTROLLZEIT VORHER	FORMELDIAT : 81% KH 50ml LIPOFUNDIN/d i.v.	15% PROTEIN 4% FETT oral	KONTROLLZEIT NACHHER
------------------------	--	--------------------------------	-------------------------

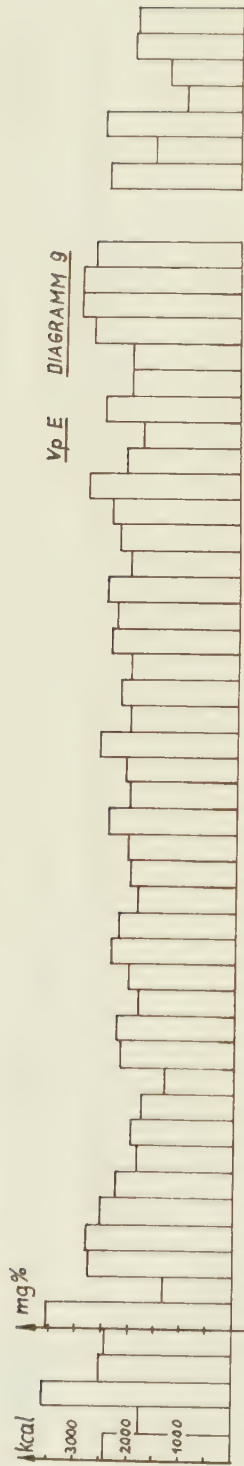
Vp D DIAGRAMM 8



KONTROLLZEIT
VORHER

FORMELDIÄT: 81% KH 15% PROTEIN 4% FETT
50ml LIPOFUNDIN/d oral

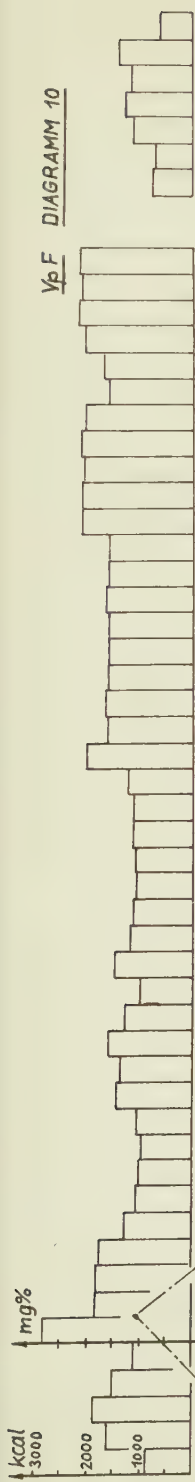
KONTROLLZEIT
NACHHER



- - - - - GESAMT-CHOLESTERIN [mg %]
 - - - - - TRIGLYCERIDE [mg %]
 - - - - - KALORIENAUFNAHME [kcal]
 - - - - - KÖRPERGEWICHT [kg]

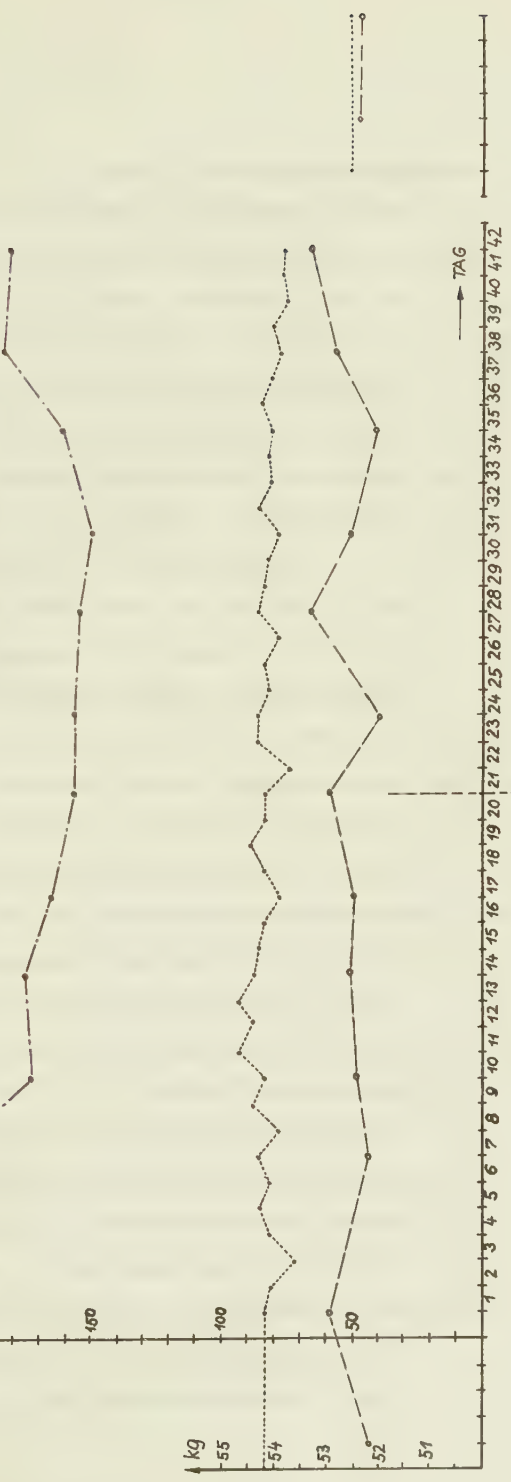


KONTROLLZEIT VORHER	FORMELDIAET : 81 % KH oral	15 % PROTEIN i.v.	4 % FETT i.v.	KONTROLLZEIT NACHHER
50 ml LIPOFUNDIN/d				



Yp F DIAGRAMM 10

- - - - - GESAMT-CHOLESTERIN [mg%]
 - - - - - TRIGLYCERIDE [mg%]
 - - - - - KALORIENAUFNAHME [kcal]
 - - - - - KÖRPERGEWICHT [kg]



KONTROLLZEIT VORHER	50 ml LIPOFUNDIN/d	FORMELDIÄT: 81 % KH oral	15 % PROTEIN i. v.	4 % FETT i. v.	KONTROLLZEIT NACHHER
------------------------	--------------------	-----------------------------	-----------------------	-------------------	-------------------------

7. Quellenachweis

- (1) Gordon T., Kannel W.B.: Premature mortality from coronary heart disease (The Framingham Study). JAMA 215 (1971) 1617
- (2) Wolfram G.: Ernährung, Serumlipide und Arteriosklerose Med. u. Ernähr. 12 (1971) 201
- (3) Schlierf G.: Zusammenhänge zwischen Ernährung und coronarer Herzkrankheit. Med. u. Ernähr. 12 (1971) 198
- (4) Sperry W.M.: Lipid analyses in: Methods of biochemical analysis Vol. 2, p.83, New York / London, Interscience Publishers 1955
- (5) Zak B., Dickemann R.C., White E.G., Burnett H., Cherney P.J.: Am. J. clin. Path. 24, (1954) 1307
- (6) Zöllner N., Eberhagen D.: Untersuchung und Bestimmung der Lipide im Blut. Springer Verlag, Berlin/Heidelberg/New York (1965) 286
- (7) Eggstein M.: Med. Welt 18 (1967) 843
- (8) Schmidt F.H., von Dahl K.: Z. klin. Chem. 6 (1968) 156
- (9) Antonis A., Bersohn I.: The influence of diet on serum triglycerides. Lancet I (1961) 3
- (10) Lees R.S., Fredrickson D.S.: Carbohydrate induction of hyperlipemia in normal man. Clin. Res. 13 (1965) 327
- (11) Keys A.: Coronary heart disease in seven countries. Circulation 41 (1970) 1
- (12) Conner W., Witiak D., Stone D.: Cholesterol balance and fecal neutral steroid and bile acid excretion in normal man fed dietary fats of different fatty acid composition. J. clin. Invest. 48 (1969) 1363
- (13) Keys A., Anderson J., Grande F.: Serum cholesterol response to changes in diet. I. Jodine value of the dietary fat versus 2 S - P. Metabolism 14 (1965) 747

- (14) Hartung A., Brand G., Meyer U., Zöllner N.: Untersuchungen über Möglichkeiten einer linolsäurereichen Kost unter normalen Ernährungsbedingungen. Verh. dt. Ges. Inn. Med. 76(1970) 814
- (15) Lenhart P., Zönnchen B., Wolfram G., Zöllner N.: Beeinflussung des Cholesterinspiegels durch hohe Ölzulagen. Verh. dt. Ges. Inn. Med. 79 (1973) 1283
- (16) Hegsted D.M., Mc Gandy R.B., Myers M.L., Stare F.J.: Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. Amer. J. clin. Nutr. 17 (1965) 281
- (17) Keys A.: Blood lipids in man - a brief review J. Amer. Diet. Ass. 51 (1967) 508
- (18) Fletcher E.S. et al.: Quantitative estimation of diets to control serum cholesterol. Amer. J. clin. Nutr. 20 (1967) 475
- (19) Galbraith W., Conner W., Stone D.: Weight loss and serum lipid changes in obese subjects given low calorie diets of varied cholesterol content. Ann. Intern. Med. 64 (1966) 268
- (20) Anderson J., Lawler A., Keys A.: Weight gain from simple over-eating. II. Serum lipids and blood volume. J. clin. Invest. 36 (1957) 81
- (21) Jolliffe N. et al.: Prudent reducing diet: effect on serum cholesterol. Study of 111 obese men 50 - 59 years old. Arch. Intern. Med. (Chicago) 109 (1962) 566
- (22) Mann G. et al.: Exercise in the disposition of dietary calories - regulation of serum lipoprotein and cholesterol levels in human subjects. New Engl. J. Med. 253 (1955) 349
- (23) Calvy L. et al.: Serum lipids and enzymes. Their levels after high-caloric, high fat intake and vigorous exercise regimen in Marine Corps recruit personnel. JAMA 183 (1963) 1

- (24) Stulb S., Mc Donough T., Greenberg B.: The relationship of nutrient intake and exercise to serum cholesterol levels in white males in Evans County Georgia. *Amer. J. clin. Nutr.* 16 (1965) 238
- (25) Ende N.: Starvation studies - with special reference to cholesterol. *Amer. J. clin. Nutr.* 11 (1962) 270
- (26) Cohn C.: Feeding patterns and some aspects of cholesterol metabolism. *Fed. Proc.* 23 (1964) 76
- (27) Fabry P. et al.: The frequency of meals. Its relation to overweight, hypercholesterolemia, and decreased glucose tolerance. *Lancet* 2 (1964) 614
- (28) Lopez A. et al.: Some interesting relationships between dietary carbohydrates and serum cholesterol. *Amer. J. clin. Nutr.* 18 (1966) 149
- (29) Mc Gandy R.B. et al.: Dietary carbohydrate and serum cholesterol levels in man. *Amer. J. clin. Nutr.* 18 (1966) 237
- (30) Grande F., Anderson J.T., Keys A.: Effects of carbohydrates of leguminous seeds, wheat and potatoes, on serum cholesterol concentration in man. *J. Nutr.* 86 (1965) 313
- (31) Mc Donald J.: The effects of various dietary carbohydrates on the serum lipids during a five-day regimen. *Clin. Sci.* 29 (1965) 193
- (32) Winitz M., Graff J., Seedman D.A.: *Arch. Biochem. Biophys.* 108 (1964) 576
- (33) Grande F.: Dietary carbohydrates and serum cholesterol. *Amer. J. clin. Nutr.* 20 (1967) 176
- (34) Den Besten L. et al.: The different effects on the serum lipids and fecal steroids of high carbohydrate diets given orally or intravenously. *J. clin. Invest.* 52 (1973) 1384

- (35) Dietschy J.M., Wilson J.D.: Regulation of cholesterol metabolism. N. Engl. J. Med. 282 (1970) 1128, 1179, 1241
- (36) Schaeffer L.: Serum cholesterol - triglyceride distribution in a "normal" New York City population. Am.J.Med.36(1964)262
- (37) Oliver M., Boyd G.: Changes in plasma lipids during menstrual cycle. Clin. Sci. 12 (1953) 217
- (38) Bortz W.M.: Pathogenesis of hypercholesterolemia. Ann. Int. Med. 80 (1974) 738
- (39) Ahrens et al.: Carbohydrate-induced and fat-induced lipemia. Trans. Ass. Amer. Phycns. 74 (1961) 134
- (40) Dekaban A., Mizel D.: Plasma lipids, glucose and ketones in young children on a high fat diet. Amer.J.clin.Nutr.15 (1964)358
- (41) Kahlke W.: Dtsch. med. Wschr. 91 (1966) 26
- (42) Kaufmann N.A. et al.: Coparison of effects of fructose, sucrose, glucose and starch on serum lipids in patients with hypertriglyceridemia and normal subjects. Amer. J. clin. Nutr. 20 (1967) 131
- (43) Hermann R.H., Zakim D., Stifel F.B.: Effect of diet on lipid metabolism in experimental animals and man. Fed. Proc. 29 (1970) 1302
- (44) Mc Donald J., Braithwaite D.M.: The influence of dietary carbohydrates on the lipid pattern in serum and adipose tissue. Clin. Sci. 27 (1964) 23
- (45) Anderson J.T. et al.: Glucose, sucrose and lactose in the diet and blood lipids in man. J. Nutr. 79 (1963) 349

Herrn Privatdozent Dr. med. Günther Wolfram spreche ich für die Überlassung des Themas und für die Anregungen zur Arbeit meinen Dank aus.

Herrn Direktor Prof. Dr. med. Nepomuk Zöllner danke ich für die Möglichkeit, an seiner Klinik zu arbeiten.

Mein besonderer Dank gilt Frl. Anita Rück für die Führung des Versuchsprotokolls und die Zusammenstellung der Nahrungsanamnese, sowie allen Versuchspersonen für ihre Mitarbeit.

L e b e n s l a u f

Am 11. Juni 1941 wurde ich als Sohn des Elektrikers Alfred Schenk und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Friedrich, in Odrau, Kreis Neutitschein/CSR, geboren. In den Jahren 1952 bis 1961 besuchte ich die Ludwigs-Oberrealschule (heute Erasmus-Grasser-Gymnasium) in München, in der ich im Juni 1961 die Reifeprüfung ablegte. Vom 1.Okt. 1961 bis 30.Sept. 1963 leistete ich zwei Jahre Wehrdienst in Regensburg und Münster/Westf. und widmete mich anschließend von November 1963 bis Januar 1969 an der Technischen Hochschule München dem Studium der Elektrotechnik, das ich mit der Diplomprüfung abschloß. Danach arbeitete ich vom 1. März 1969 bis 31. Oktober 1971 als Laboringenieur im Zentrallaboratorium für Datentechnik der Fa. Siemens AG in München. Mit Beginn des Sommersemesters 1971 bis zum Wintersemester 1975/76 studierte ich Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München und legte dort im Winterhalbjahr 1975/76 das zahnmedizinische Staatsexamen ab.

